

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1972 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TUBERCULOMES
DU CERVEAU

(A propos de 70 cas)

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Septembre 1972

par

Mlle BOUKHELIFA Malika

née le 9 Octobre 1944 à COLLO (Constantine)

MEMBRES DU JURY

MM. A. AIT - KHALED :	Professeur des Maladies Infectieuses	} PRESIDENT
CH. GERONIMI :	Maitre de Conférences Agrégé (Neurologie)	
I. GALLI :	Maitre de Conférences Agrégé (Neuro - Chirurgie)	} JUGES
K. DAOUD :	Maitre de Conférences Agrégé (Chirurgie)	

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE DES SCIENCES DE MEDECINE ET PHARMACIE

ANNEE 1961 - 62

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TUBERCULOSES

PAR

LA

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THESE

DE

DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

M. BOUAFIA

DE LA FACULTE DES SCIENCES DE MEDECINE ET PHARMACIE

ALGER 1962

https://archive.org/details/IA41554806_0012

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1972 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TUBERCULOMES
DU CERVEAU

(A propos de 70 cas)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le Septembre 1972

par

Mlle BOUKHELIFA Malika

née le 9 Octobre 1944 à COLLO (Constantine)

MEMBRES DU JURY

MM. A. AIT - KHALED :	Professeur des Maladies Infectieuses	} PRESIDENT
CH. GERONIMI :	Maitre de Conférences Agrégé (Neurologie)	
I. GALLI :	Maitre de Conférences Agrégé (Neuro - Chirurgie)	} JUGES
K. DAOUD :	Maitre de Conférences Agrégé (Chirurgie)	

Année 1975 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TUBERCULOSES
DU CERVEAU

(A propos de 70 cas)



THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDICINE

présentée et soutenue publiquement le 25 Janvier 1975

par

Mlle BOUCHEREAU Milla

née le 9 Octobre 1941 à COLLO (Constantine)

MEMBRE DU JURY

M. A. AN - RABIER, Professeur de Médecine Interne
CH. CLAUDE, Membre de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (Médecine)
J. GALLI, Membre de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (Médecine)
A. DABOU, Membre de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (Médecine)

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Pour les constants efforts qu'ils ont
déployés afin d'assurer et parfaire mon
éducation .

Je leur dois tout . Que cette thèse soit
un témoignage de mon immense affection et
de ma profonde gratitude.

A MA SOEUR AINEE MERIEM

pour les constants et affectueux
encouragements qu'elle m'a prodigués.

A MES FRERES ET SOEURS

A MES BEAUX-FRERES

Avec toute mon affection.

A TOUS CEUX QUI M'ONT TEMOIGNE LEUR AMITIE .

A NOTRE PRESIDENT DE THESE ,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AIT-KHALED

Professeur de Maladies Infectieuses.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le Jury de cette thèse.

Nous garderons toujours un excellent souvenir de nos stages dans votre service où nous avons pu apprécier tant vos qualités humaines que la richesse et la clarté de votre enseignement .

Votre compréhension nous a été d'une aide inestimable .

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et notre entier dévouement .

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ Ch. GERONIMI

Nous n'avons cessé d'admirer tant à
la Faculté qu'au lit du malade la clarté
et l'étendue des connaissances dont vous
avez bien voulu nous faire bénéficier.

Votre enseignement a profondément marqué
notre formation médicale.

Nous vous prions de croire à notre vive
reconnaissance et à notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ I. GALLI

Qui n'a jamais cessé de nous prodiguer ses conseils et ses encouragements.

Nous le remercions d'avoir bien voulu juger cette thèse et de l'aide précieuse qu'il nous a apporté dans sa réalisation.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ K. D A O U D

Nous avons été fortement impressionné par la rigueur de son enseignement et par ses grandes connaissances.

Il a essayé de nous inculquer un irremplaçable élément de notre formation : le bon sens .

Il nous a toujours témoigné une attention pleine de bienveillance. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADA

Nous le remercions vivement de nous avoir
inspiré le sujet de cette thèse et d'avoir
participé grandement à son élaboration .

Qu'il reçoive ici l'expression de notre
profonde reconnaissance et de nos sentiments
très respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR I L L O U L

Nous ne saurions oublier l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son service.

Par l'éminent exemple qu'il nous a donné en sachant allier à ses remarquables qualités d'homme de science un sens profond de l'humain, qu'il soit remercié et assuré de notre profonde admiration, notre gratitude et notre entier dévouement .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CHAULET,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COLONNA.

Nous les remercions pour leur bienveillance,
pour la rigueur et la précision de l'enseignement
qu'ils nous ont prodigué tant à la Faculté
qu'à l'Hôpital .

A TOUS MES AMIS

A MES COLLEGUES DE L'HOPITAL NEUROLOGIQUE

AIT-IDIR

A MES CAMARADES DE PROMOTION .

A TOUS NOS MAITRES

de l'école primaire à la faculté

A TOUS NOS MAITRES DES HOPITAUX

A MONSIEUR S.A. BENOUNICHE

Secrétaire Général de la Faculté Mixte de Médecine
et de Pharmacie d'ALGER.

A tout le personnel du Secrétariat

Pour l'amabilité et la gentillesse avec
lesquelles ils nous ont toujours reçue.

PLAN D' E T U D E
-----ooo000ooo-----

I.- INTRODUCTION

II.- HISTORIQUE

III.-PATHOGENIE

IV.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

V .- DONNEES ETHIOLOGIQUES

VI.- CLINIQUE

- 1) Cause d'admission
- 2) Le mode de début
- 3) La variabilité du temps d'évolution
- 4) La symptomatologie clinique

VII .- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

VIII .- DIAGNOSTIC

IX . - TRAITEMENT

X . - RESULTATS

XI . - CONCLUSIONS

XII. - BIBLIOGRAPHIE

- ^oII N T R O D U C T I O N -
-----==ooooo000ooooo,-----

Les problèmes suscités par la tuberculose de l'encéphale ont présenté un regain d'intérêt après l'apparition de la chimiothérapie antituberculeuse.

Alors qu'avant l'ère des antibiotiques, l'évolution de ces lésions était fatale dans la presque majorité des cas, le pronostic s'est vu radicalement transformé grâce au traitement médical, qui a, en outre, permis une plus grande assurance du geste chirurgical .

Si dans un grand nombre de pays, en particulier en Europe et dans les pays anglo-saxons, l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse, et de la prophylaxie vaccinale, a pratiquement effacé cette lésion du tableau nosologique, en Algérie, malgré la mise en place, dans ces dernières années, de remarquables structures de dépistage et prévention, nous sommes confrontés encore fréquemment à cette pathologie.

Sur une période de huit ans, allant de 1963 à 1971, nous avons pu dénombrer 70 cas de tuberculomes ce qui représente 10 % de l'ensemble des processus expansifs intra-craniens dans nos services .

Frappés par la multiplicité de ces lésions, par leur symptomatologie clinique qui est dominée par l'hypertension intracrânienne (85 % des cas), les caractères de cette hypertension intracrânienne étant importants et rapidement évolutifs (24 cécités sur l'ensemble de nos cas), nous avons voulu , au cours de ce travail, faire un bilan de cette affection et essayer d'en connaître les problèmes pathogéniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques.

- 17 -

- /-[/ I S T O R I Q U E -
-----oooOoo-----

Il serait trop long et quelque peu fastidieux de faire un historique de l'évolution des idées concernant la tuberculose cérébrale, surtout en ce qui concerne la période précédant l'ère de l'antibiothérapie spécifique : d'autant que cette période a été surtout marquée par l'échec de la neuro-chirurgie.

Nous ne rappellerons pour cela, que les tentatives de Cushing qui se sont toujours soldées par des méningites tuberculeuses, qui l'ont amené à se contenter d'une intervention décompressive et à signaler quelques succès exceptionnels, tel celui de Clovis Vincent, concernant un tuberculome cérébelleux.

La streptomycine a ouvert l'ère de l'antibiothérapie et mis fin à la période d'abstension chirurgicale : A partir de cette période, de nombreux travaux furent publiés avec des séries importantes. Ce fut l'ère neuro-chirurgicale par excellence, et il faut citer les travaux d'OBRADOR en 1955, Shapiro et Goldner en 1952, O'Brien en 1956 .

Le pronostic s'est alors nettement modifié. Les guérisons se multiplièrent, surtout comparés aux résultats avant la streptomycine, et les quelques cas de méningites signalées, ont pratiquement disparu, avec l'apparition des autres antibiotiques.

Parallèlement à cette phase, la généralisation des antibiotiques avait fait reculer dans la plupart des pays, l'endémicité tuberculeuse et par là même, provoqué la quasi disparition de la tuberculose cérébrale. Pendant cette période là, le tuberculome était devenu une affection éminemment neuro-chirurgicale, indiscutée.

A l'heure actuelle, la tuberculose cérébrale étant pratiquement limitée à certains pays, en particulier, l'Inde le Moyen Orient, le Maghreb, l'Amérique du Sud, l'Afrique en général, c'est dans ces pays que sont publiées d'importantes statistiques.

Les travaux de ces pays au cours de ces dernières années, ont permis grâce à l'utilisation des progrès réalisés en neuro-chirurgie et dans les domaines diagnostiques, une meilleure connaissance de cette pathologie et ont montré l'évolution des idées concernant aussi bien les aspects anatomo-pathologiques que les possibilités diagnostiques.

Ces travaux ont également montré que la conduite thérapeutique n'est pas toujours la même pour tous les cas:

Le traitement médical qui n'était considéré que comme l'appoint du traitement neurochirurgical, commence à réapparaître comme une possibilité thérapeutique à part entière .

- A T H O G E N I E -
-----000000000000-----

Il est classiquement admis que les tuberculomes cérébraux résultent d'une dissémination hématogène .

Arrivé par voie sanguine au niveau du parenchyme cérébral, le bacille de Koch s'y fixe et donne naissance au follicule de Koester dont l'agglomération constitue le tuberculome lui-même.

Classiquement, le cycle de Ranke, a toujours été, avec ses phases primaire, secondaire et tertiaire , le repère commode pour juger du stade évolutif de la tuberculose. C'est ainsi que la tuberculose cérébrale comme toutes les tuberculoses extrapulmonaires se situait dans la période secondaire de ce schéma.

Selon les conceptions actuelles de la maladie tuberculeuse, la dissémination du bacille de Koch, est contemporaine de la primo-infection.

En effet la diffusion du bacille de Koch à la phase anti-allergique explique la dissémination de la tuberculose à distance par voie hématogène.

La tuberculose de l'encéphale, comme la plupart des tuberculoses extrapulmonaires, a donc son origine véritable au moment où le bacille de Koch a pénétré dans l'organisme pour la première fois, au moment de la primo-infection.

RAPPORTS DU BACILLE DE KOCH AVEC LES MENINGES ET AVEC LE NEVRAXE

1°) Diffusion aux méninges:

Pour les classiques l'inoculation méningée par voie sanguine se fait directement. Mais en fait Péron, Delille et

.../...

Merandi ont montré que l'inoculation du bacille de Koch, par voie sanguine, chez le cobaye, ne provoque pas l'apparition de granulies méningées, alors que l'inoculation sous arachnoïdienne est constamment efficace.

Pour Rich, Mac Cordock et Mac Grégor, des foyers encéphalitiques juxta méningés seraient à l'origine de la méningite; en effet l'inoculation se fait par la rupture d'un foyer tuberculeux caséeux, juxta méningé, parfois choroïdien ou ventriculaire, mais le plus souvent cortical superficiel. C'est cette théorie qui est la plus communément admise. Pour expliquer la transformation brutale et ~~in~~opinée de ce foyer caséeux en foyer exsudatif aigu et diffus, il est nécessaire de faire intervenir les notions de terrain et d'allergie.

2°) Relation du tuberculome cérébral avec l'encéphalite tuberculeuse.

L'encéphalite tuberculeuse correspondrait, pour la plupart des auteurs, à la dissémination plus au moins localisée du bacille de Koch dans le parenchyme cérébral.

Partant de là, le tuberculome peut être considéré comme une encéphalite localisée évoluant en néoformation tumorale .

Actuellement, l'hypothèse la plus communément admise est celle de GROS et MIROUZE, selon laquelle la tuberculose cérébrale est une : l'embol bacillaire n'a pas de visée topographique. Il peut se fixer à volonté sur les méninges ou sur l'encéphale et dans l'un et l'autre cas, un tuberculome se développe:

1°) Il grossit sur place donnant un tuberculome cérébral ou méningé.

2°) Il se rompt donnant une méningite tuberculeuse.

Cette évolution de l'embol vers le développement d'un tuberculome ou vers une infection méningée étant réglée par les conditions d'allergie spécifique de l'individu .

I - MACROSCOPIE -

1) Topographie selon l'âge.

Chez les enfants, 17 tuberculomes sur 23 soit près de 74 % se situent dans la fosse cérébrale postérieure tandis que chez l'adulte, cette proportion tombe à 25 %, ce qui nous donne un taux global d'un peu plus de 40 % pour la FCP, alors que pour de nombreux auteurs, ce taux est beaucoup plus élevé:

- Tamic en 1954 rapporte dans sa thèse 75 % de tuberculomes de la FCP.

- Tolosa en 1955 en signale 75 %

- Arseni en 1955 observe 67 %

2) Multiplicité.

Dans notre étude, nous n'avons observé que deux cas de tuberculomes multiples sur 70 cas .

Hémisphère cérébraux : 1 cas

- Un tuberculome multiple composé de 3 masses dures, blanchâtres, abcédées, de siège fronto-parietal.

Hémisphère cérébelleux : 1 cas

Un tuberculome dans chaque hémisphère cérébelleux.

Les tuberculomes multiples semblent plus nombreux cependant pour les auteurs suivants :

ASENJO	34 %	de tuberculomes multiples
SCOLT	32,4 %	" "
EVANS	16,6 %	" "

Mais si l'on considère les statistiques de la plupart des auteurs, cette multiplicité tourne autour de 10 % .

3) Aspect .-

L'aspect tel qu'il se révèle au cours de l'acte neuro-chirurgical est celui d'une tumeur bénigne, bien clivable, de consistance ferme, de coloration gris jaunâtre .

Mais d'autres aspects de la tuberculose cérébrale ont été rencontrés: ce sont tous les aspects évolutifs de l'encéphalite tuberculeuse vers le tuberculome: les lésions sont alors plus au moins molles, plus au moins inflammatoires (56 cas) ; différents stades de caséification pouvant être rencontrés:

Tuberculose caséofolliculaire : 42 cas.

Tuberculose avec nécrose caséuse : 14 cas.

Un aspect particulier est celui de l'abcès que nous avons rencontré dans 2 cas :

- Dans le 1er cas, les abcès étaient multiples, assemblés, non communicants.

- Dans le 2ème cas, coexistaient l'abcès et le tuberculome, le contenu était purulent et tous les éléments d'un abcès froid étaient présents.

4) Volume .-

Il est variable: la taille moyenne, au niveau des hémisphères cérébraux est d'une mandarine. Le poids est d'environ 15 à 50 g.

Ces tuberculomes sont un peu plus petits au niveau de la fosse cérébrale postérieure où la taille moyenne est celle d'une noisette, et le poids variant de 3 à 20 g.

.../...

5) Calcification.-

Dans notre étude, les calcifications sont très rares. Dans un seul cas, nous avons retrouvé un tuberculome calcifié: masse dure, bien clivable, qui représente pour la plupart des auteurs, une forme de guérison anatomique du tuberculome.

6) Fistulisation.-

Nous l'avons observé dans 2 cas; il s'agissait d'un tuberculome avec extension du processus infectieux à travers la dure-mère, à l'os et au cuir chevelu.

II - PARTICULARITES SELON LE SIEGE.-

A - LESIONS SUS TENTORIAELLES .-

a) Hémisphères cérébraux.

Le siège est en général superficiel, cortical, au niveau des hémisphères cérébraux.

La localisation la plus fréquente est frontale (17) puis dans un ordre décroissant pariétal (11), temporal (7) et occipital (2).

Ces tuberculomes cérébraux de siège superficiel et affleurant la périphérie, s'accompagnent souvent d'une adhérence à la dure-mère (7 cas) ou à la faux (9 cas); plus rares sont les insertions sur le sinus longitudinal supérieur (1 cas) .

b) Noyaux gris centraux : 4 cas.

Le tuberculome siégeait au niveau du noyau lenticulaire dans 2 cas, et au niveau du Thalamus dans les 2 autres cas.

Il s'agissait dans tous les cas d'une masse très dure assez volumineuse et profonde.

B - LESIONS SOUS TENTORIALES.

Dans la fosse cérébrale postérieure, la localisation est presque totalement cérébelleuse. Les tuberculomes du tronc cérébral sont rares : nous n'avons observé que 2 cas sur 70 .

a) Vermis et Hémisphères cérébelleux.

24 tuberculomes siégeaient au niveau des hémisphères cérébelleux.

3 tuberculomes étaient localisés dans le vermis et se prolongeaient, sans plan de clivage net, dans l'hémisphère cérébelleux. Le tuberculome cérébelleux se distingue par l'existence d'une forte réaction méningo-arachnoïdienne de voisinage, qui masque le tuberculome qu'il faut dilacérer ou plutôt contourner au cours de l'intervention, pour apercevoir la tumeur.

La réaction arachnoïdienne est parfois moins marquée mais le tuberculome déplisse les lamelles cérébelleuses, sa palpation à travers le cortex est d'une dureté caractéristique; classiquement, ce tuberculome adhère souvent à la dure-mère et à la tente du cervelet, mais dans notre étude, 2 cas seulement présentaient des adhérences avec la dure-mère et 2 autres cas avec la tente du cervelet.

b) Tronc cérébral.

Contrairement à l'opinion classique selon laquelle le tronc cérébral est le lieu électif des tuberculomes, nous n'avons relevé que 2 cas sur 70. Les 2 cas ont pu être vérifiés du point de vue anatomique : il s'agissait d'un tuberculome volumineux siégeant au niveau de la protubérance et

débordant sur les pédoncules cérébraux et dans l'autre cas d'un tuberculome uniquement protubérantiel. L'atteinte méningée était retrouvée dans les 2 cas.

III - LES LESIONS CONCOMITTANTES.-

Au voisinage du tuberculome, la substance nerveuse est initialement refoulée et peu lésée, puis apparait une zone nécrotique hémorragique épaisse d'un demi centimètre environ, qui forme plan de clivage.

A distance de la tumeur, on observe surtout un oedème diffus, plus intense dans l'hémisphère tuberculeux.

En cas de tuberculome sous tentoriel, l'hydrocéphalie ventriculaire est habituelle.

IV - E T U D E H I S T O L O G I Q U E .-

Classiquement le tuberculome est formé d'une masse caséuse centrale entourée d'une zone scléreuse et vasculaire. Cette pseudocapsule, riche en bacilles, est une région active d'extension tuberculeuse; une couronne polycyclique faite de follicules et de cellules géantes, limite le centre caséux.

Les follicules sont plus ou moins typiques, parfois réduits à de simples amas épithéloïdes ou lymphoïdes.

La zone de réaction périphérique est conjonctivo-vasculaire avec de nombreux vaisseaux, un fentrage fibrillaire plus ou moins dense, une réaction gliale et des coulées lymphoplasmocytaires.

Dans cette zone, les bacilles de Koch, foisonnent encore plus que dans les centres caséux.

Les altérations vasculaires sont importantes à connaître : adventice à cellules rondes, prolifération endothéliale et Thrombus fibrino-leucocytaire qui complètent souvent l'oblitération, en provoquant ainsi des destructions malaciques lointaines.

Nos tuberculomes se sont présentés le plus souvent, sous forme folliculaire avec évolution caséuse très importante .

Dans la presque totalité de nos cas (60) nous avons observé les 4 aspects classiques.:

1°) Tuberculomes caséofolliculaires : 42 cas

Constitués de vastes plages de caséum cru, et réparties alentours, confluentes en bouquets, de nombreux follicules épithélio-giganto-cellulaires, noyés dans un infiltrat lymphoïde, avec en périphérie, une réaction de gliose banale.

2°) Tuberculome avec nécrose caséuse centrale et granulome inflammatoire périphérique : 14 cas.

Ces tuberculomes sont constitués pour la plupart, par une vaste plage de nécrose caseuse centrale, en partie remaniée par des phénomènes de collagénisation.

En périphérie, présence d'un infiltrat à cellules épithéloïdes et géantes, avec ébauche d'ordination folliculaire. Le tout est entouré par une lame de tissu de gliose.

3°) Tuberculomes scléreux : 2 cas

Ces tuberculomes où les phénomènes de sclérose sont prédominants, sont rares dans notre étude; en effet l'étude historique a mis en évidence dans 2 cas seulement,

une plage de nécrose au sein de laquelle s'édifie une trame-collagène assez dense, l'ensemble étant cerné par une sclérose d'enkystement et une gliose astrocytaire.

4°) Tuberculomes calcifiés : 2 cas

Ces tuberculomes étaient constitués par une volumineuse plage de caséum, calcifiée par endroits et cernée par un infiltrat inflammatoire à lymphocytes et à rares cellules épithéloïdes et géantes. Le tout était entouré par une ébauche de fibrose d'enkystement .

- III) O N N E E S E T I O L O G I Q U E S -
-----ooooooooOoooooooo-----

1.- F R E Q U E N C E.

La fréquence des tuberculomes cérébraux est très variable d'un pays à l'autre se calquant sur l'endémie tuberculeuse.

Au début du siècle, le tuberculome était si fréquent qu'il représentait presque les 50 % des lésions expansives.

Dans les régions de faible endémie où l'on enregistre 10 à 80 décès annuels par tuberculose pour 100.000 habitants comme le Danemark, la Suède, les Etats Unis, la France, si les anciennes statistiques leur attribuent une place très importante, les statistiques actuelles des pays précédemment cités démontrent l'incidence négligeable de ces affections, en pathologie neuro-chirurgicale.

Par contre dans les pays à forte endémie (40 à 400 décès annuels par tuberculose pour 100.000 habitants); comme le Maghreb, le Chili, l'Inde, le Portugal, les tuberculomes restent d'une très grande fréquence:

En 1951 Furtado et Marquez (Portugal) relèvent 20,6%.

1953 Asenjo signale 20 % au Chili

1956 Arseni en rapporte 7,2 % en Roumanie

1957 Descuns (Alger) trouve 10 %

1959 Ramamurthi (Inde) 20 %

1963 Tamic (Maroc) 11,6 %

Toutes ces statistiques font varier le nombre des tuberculomes encéphaliques entre 7,2 % et 20,6 % .

.../...

En Algérie leur fréquence actuelle, oscille autour de 10 %, ce pourcentage est identique à celui rapporté par Machuel Loble à Alger en 1957 .

2.- A G E et S E X E.-

L'âge de nos malades s'étage de 3 à 74 ans.

Répartis au delà de 3 ans, dans des tranches d'âge de dix ans, nos cas se présentent de la façon suivante:

de 3 à 10 ans : 14 cas (3 à 15 ans: 23 cas) Enfants 1/3 cas)
de 11 à 20 ans : 19 cas (15 à 30 ans: 30 cas)
de 21 à 30 ans : 21 cas
de 31 à 40 ans : 7 cas
de 41 à 50 ans : 5 cas
de 51 à 60 ans : 2 cas

Plus un cas âgé de 74 ans, l'incidence la plus élevée est située entre 15 et 30 ans .

Beaucoup d'auteurs ont signalé une fréquence plus importante chez l'enfant, ceci en rapport avec l'infection tuberculeuse, habituelle durant l'enfance .

Ramamurthi 1958 signale 63,4 % moins de 20 ans.

Tamic 61, 5 % (4 à 20 ans).

Dans nos observations un 1/3 des cas seulement est retrouvé chez les enfants.

La proportion du sexe féminin a été par contre plus importante que celle du sexe masculin: 2 pour 1.

La fréquence d'âge des femmes se situe entre 16 et 30 ans.-

70 cas

22

19

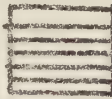
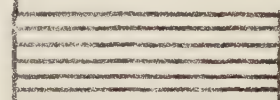
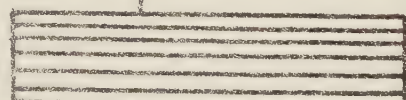
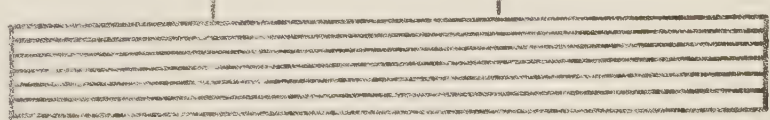
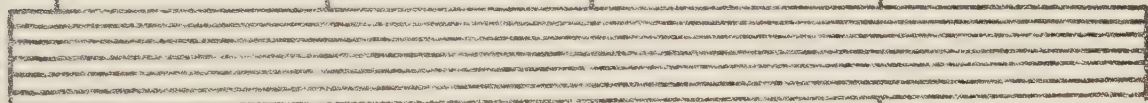
14

7

5

2

1



20

10

0

0

10

20

30

40

50

60

70

Descuns et Tamic trouvent également 2 fois plus de femmes entre 16 et 25 ans.

Machuel Loble (Thèse Alger 1957): (2/3 des cas (femmes) entre 16 et 25 ans).

Cette prédilection semble due aux grossesses successives, aux mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation qui préparent un terrain de choix à la tuberculose.

Influence de la gravidité.-

Quatre de nos malades présentaient une grossesse au moment des premiers signes de la maladie. Toutes ont vu leur symptomatologie s'aggraver après l'accouchement.

Il semble que la gravidité déclenche le plus souvent à partir du 6ème mois une brusque aggravation et la délivrance, quelque soit son mode, augmente la gravité de l'affection.

3.- A N T E C E D E N T S.-

Deux malades seulement avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire, connus.

4.- N O T I O N D E C O N T A G E.-

A l'interrogatoire, une notion de contag familial a été retrouvé dans un cas .

5.- V A C C I N A T I O N P A R L E B . C . G .-

Plusieurs de nos malades auraient subi la vaccination par le BCG, mais nous n'avons aucune précision sur la date, ni sur l'âge auquel ces vaccinations auraient été pratiquées .

(C L I N I Q U E
---=ooooOoooo=---

Au cours de ce chapitre, nous nous proposons de rapporter les éléments cliniques qui nous ont paru les plus intéressants ou les plus fréquents.

- L'essentiel de la symptomatologie étant groupée cas par cas dans les tableaux ci-contre.

- D'une façon générale nos malades sont arrivés et continuent d'arriver au service à un stade clinique très avancé et l'interrogatoire, ne permet pas toujours de reconstituer avec précision l'évolution de la maladie, et en particulier son mode de début.

- De l'étude de nos dossiers, il ressort néanmoins un certain nombre d'éléments concernant:

- 1°) La cause d'admission
- 2°) Le mode de début
- 3°) La variabilité du temps d'évolution
- 4°) La symptomatologie clinique

I.- C A U S E D ' A D M I S S I O N .-

a) BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE ET CECITE: 40 % de nos malades ont été admis pour amaurose bilatérale, ce qui illustre le stade particulièrement avancé auquel ils arrivent.

Cette cécité était déjà installée pour un bon nombre de fois, depuis plusieurs mois; il s'agit dans la plupart de nos cas d'une cécité dont la cause est une atrophie optique post-stase, l'interrogatoire révélant l'existence d'une hypertension intra-cranienne évoluant depuis plusieurs mois.

b) HYPERTENSION INTRACRANIENNE: 30 % de nos malades ont été admis dans notre service pour syndrome d'hypertension intracranienne. Ce syndrome est très souvent intense et précoce.

Céphalées: à peu près constantes, diffuses, frontales apparaissant dès le réveil, tenaces, non calmées par les antalgiques usuels.

Vomissements: ont été associés aux précédentes dans presque tous les cas, survenant généralement au moment des accès céphalalgiques, donc le matin principalement, sans rapport avec les repas.

Stase papillaire: elle a été objectivée dans tous nos cas. Ainsi donc, 70 % de nos malades sont venus consulter pour syndrome d'hypertension intracrânienne ou conséquences graves de cette hypertension intracrânienne (Cécité).

C'est là un fait à signaler car peu d'hypertensions intracrâniennes évoluent aussi rapidement; de plus il faut remarquer que la proportion d'aveugles est plus grande que dans les autres tumeurs cérébrales.

c.- LES AUTRES CAUSES D'ADMISSION: ont été variables et moins importantes, soit par ordre décroissant:

- Méningites tuberculeuses : 3 cas.
- Troubles graves de la conscience à type de syndrome démentiel, d'état confusionnel, de coma : 3 cas
- Troubles moteurs déficitaires à type d'hémi-parésie : 2 cas .
- Traumatisme crânien : 1 cas .
- Epilepsie : 1 cas .

II.- M O D E D E D E B U T .-

D'après les renseignements cliniques fournis par l'interrogatoire; la céphalée a été le premier symptôme observé dans 60 % des cas. Ceci ne nous étonne guère, puisqu'elle est habituellement le premier signe de l'hypertension intracrânienne.

Comme données anamnestiques, les crises comitiales ont marqué le début des troubles dans 35 % des cas, essentiellement chez l'adulte, puisqu'un seul cas de crise d'épilepsie a été observé chez l'enfant.

Les crises étaient partielles, à expression motrice, dans 11 cas, et généralisées dans 6 cas.

La baisse de l'acuité visuelle était le premier symptôme dans les 5 % restants.

III.- D U R E E D ' E V O L U T I O N .-

Dans le cas où la durée d'évolution a pu être établie avec précision, nous avons constaté que le début des troubles remontait à une période qui varie selon les cas de 3 mois à un an, avant l'admission.

La maladie évoluait :

Depuis 3 mois pour 32 % de nos malades.

Depuis un an pour 51 % " "

Depuis deux ans 3 % " "

Depuis trois ans 2 % " "

La durée d'évolution n'a pas pu être précisée dans 12 % des cas .

Mais que le temps de latence écoulé entre l'apparition des premiers symptômes et l'admission du malade ait été long ou court, il faut rappeler que tous nos malades ont montré des signes d'hypertension intracrânienne.

IV.- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE AU MOMENT DE L'ADMISSION.-

La clinique ne diffère en rien de celle de toute tumeur intracrânienne.

.../...

Un fait cependant est constant: c'est l'importance et la rapidité d'évolution du syndrome d'hypertension intracranienne qui domine la scène dans 80 % des cas et se complique très précocément de baisse de l'acuité visuelle et de cécité .

La gravité de ce syndrome apparait parfois disproportionnée avec le volume même de la lésion extirpée.

Nous pensons comme beaucoup d'auteurs que c'est l'encéphalite tuberculeuse, toujours importante qui est responsable de l'hypertension intracranienne, et de la rapidité de son évolution.

Avant d'aborder l'étude clinique proprement dite, il nous a semblé important de souligner la gravité du syndrome ophtalmologique .:

Acuité visuelle: Cécité 40 %

- Baisse de l'acuité visuelle 14 %

Fond d'oeil: Altérations importantes:

- Atrophie primitive : 5 cas
post stase: 11 cas

- Stase papillaire : 42 cas

- Normal : 4 cas

A l'examen du fond d'Oeil, nous n'avons jamais observé de tubercules de Bouchut.

Atteinte de la VI paire cranienne: 16 cas

Nous savons que le nerf moteur oculaire externe est particulièrement vulnérable au cours de l'hypertension intracranienne, qui tend à déplacer vers le bas, le tronc cérébral et à étirer ainsi le nerf.

 FOND D'OEIL
====*==*==*==*==*==*==*

NOMBRE TOTAL DE MALADES OU LE FOND D'OEIL A ETE PRATIQUE	NORMAL	STASE PAPILLAIRE	ATROPHIE OPTIQUE	TUBERCULES DE BOUCHUT
62	4	42	16	0
100 %	6,4 %	67,7 %	25,8 %	0

Pour la symptomatologie neurologique focale, qui est en rapport avec la localisation cérébrale du tuberculome il y a lieu d'opposer :

I) Les tuberculomes sus tentoriels (hémisphériques) à séméiologie essentiellement focale.

II) Aux tuberculomes sous tentoriels à séméiologie essentiellement hypertensive.

I.- TUBERCULOMES SUS TENTORIELS : 42 cas.-

La symptomatologie clinique est dominée par :

- Epilepsie: qui est clinique et électrique, de type Bravais Jacksonien ou généralisée, avec ou sans signes déficitaires intercritiques.

- Troubles moteurs.

Voici respectivement en fonction de la localisation, les signes neurologiques observés:

A) TUBERCULOMES FRONTAUX : 17 cas

Syndrome neurologique:

Nerfs craniens; une paralysie faciale unilatérale a été observé dans 3 cas.

1) Epilepsie: elle était présente dans 5 cas :

1 cas de crises généralisée.

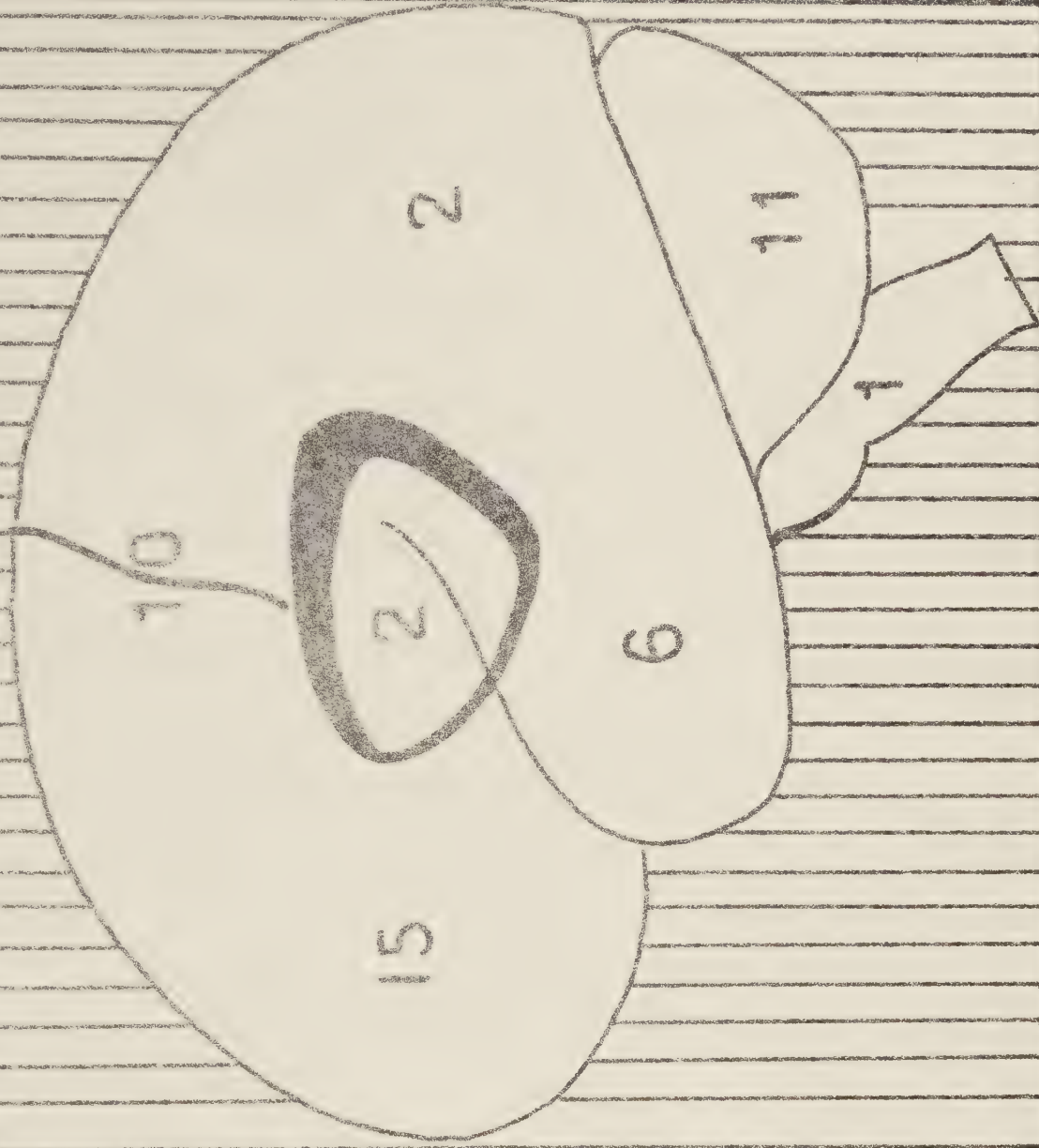
4 cas de crises bravais jacksoniennes.

Dans les 5 cas, les crises ont été les premiers signes cliniques de l'affection.

TUBERCULOMES : LOCALISATION CHEZ L'ADULTE

sus - tent.

35



sous - tent.

12

2) Atteinte pyramidale: important déficit moteur sous forme d'hémiplégie controlatérale chez 7 malades, hypereflexie extéotendimeuse et Babinski bilatéral chez 2 autres.

Dans 6 cas, aucun signe déficitaire n'a été retrouvé.

3) Troubles psychiques: Ils n'ont été rencontrés que dans un cas, il s'agissait alors d'indifférence, et de ralentissement psychique.

4) Troubles de la parole: 1 cas d'aphasie motrice a été mis en évidence.

B) TUBERCULOMES PARIETAUX : 11 cas

Syndrome neurologique:

Nerfs craniens: paralysie faciale dans 3 cas.

Epilepsie: a été retrouvée dans 6 cas à type de crises bravais-jacksoniennes dans 5 cas et de myoclonies dans 1 cas .

Atteinte pyramidale: déficit moteur sous forme d'hémiplégie controlatérale, réflexes ostéotendineux vifs et Babinski bilatéral dans 9 cas.

Aucun élément déficitaire n'a pu être mis en évidence dans 2 cas.

Aucun trouble sensitif n'a été signalé dans nos observations.

Pas de troubles praxiques, ni de troubles de la parole.

C) TUBERCULOMES TEMPORAUX : 7 cas

Paires craniennes: paralysie de la 7° paire dans 2 cas.

Epilepsie: dans sa forme généralisée: 2 cas .

Pas de forme propre à cette localisation.

Atteinte pyramidale: déficit moteur sous forme d'hémiplégie controlatérale.

Hyperreflexie ostéotendémeuse et Babinski bilatéral dans 4 cas.

Troubles de la parole: Aphasie au cours de 2 tuberculomes intéressant l'hémisphère dominant mais les troubles phasiques ont toujours été discrets, la compréhension étant conservée.

L'hémianopsie n'a pas été recherchée systématiquement chez nos malades.

D) TUBERCULOMES OCCIPITAUX : 2 cas

- Un syndrome cérébelleux et une surdité unilatérale ont été mis en évidence dans 1 cas.

- Aucun trouble neurologique n'a été enregistré dans l'autre cas. L'hémianopsie n'a pas été signalée.

E) NOYAUX GRIS CENTRAUX : 4 cas

Troubles de la conscience à type de somnolence et d'obnubilation marquée dans 2 cas .

Syndrome démentiel dans 1 cas.

Atteinte pyramidale:

Hémiplégie controlatérale

R.O.T. vifs et Babinski bilatéral dans 2 cas.

Paires craniennes: 1 cas de paralysie faciale a été mis en évidence. Aucun trouble sensitif n'a été signalé.

EN R E S U M E :

Nous voyons que les tuberculomes sus-tentoriels se traduisent souvent par des crises comitiales. Ces tuberculomes qui sont donc très épileptogènes, se révèlent plus souvent par des crises partielles, bravaes jacksoniennes (12 de nos observations). A la suite de ces crises, s'installent des troubles déficitaires.

II.- TUBERCULOMES SOUS-TENTORIELS : 29 cas

Symptômatologie majeure d'hypertension intracrânienne secondairement associée soit à un syndrome cérébello-vestibulaire (10 cas) soit à un syndrome pyramidal (7 cas); une atteinte des paires crâniennes a été retrouvé dans 9 cas .

Aucun trouble neurologique n'a été retrouvé dans 2 cas.

a) TUBERCULOMES CÉRÉBELLEUX : 27 cas

L'examen a pu révéler un syndrome cérébelleux latéralisé, nettement plus important du côté de la lésion dans 6 cas seulement : dysmétrie à l'épreuve doigt-nez, adiadococinésie, hypotonie musculaire.

Un nystagmus dans le regard latéral a été retrouvé dans 2 cas.

Un syndrome cérébello-vestibulaire a été mis en évidence dans les 17 cas restants.

Les paires crâniennes atteintes ont été les suivantes:

- Paralysie faciale unilatérale du côté de la lésion, par compression indirecte, dans 5 cas.
- Atteinte de la 8 ème paire dans 2 cas.
- Atteinte du nerf moteur oculaire commun dans 2 cas.

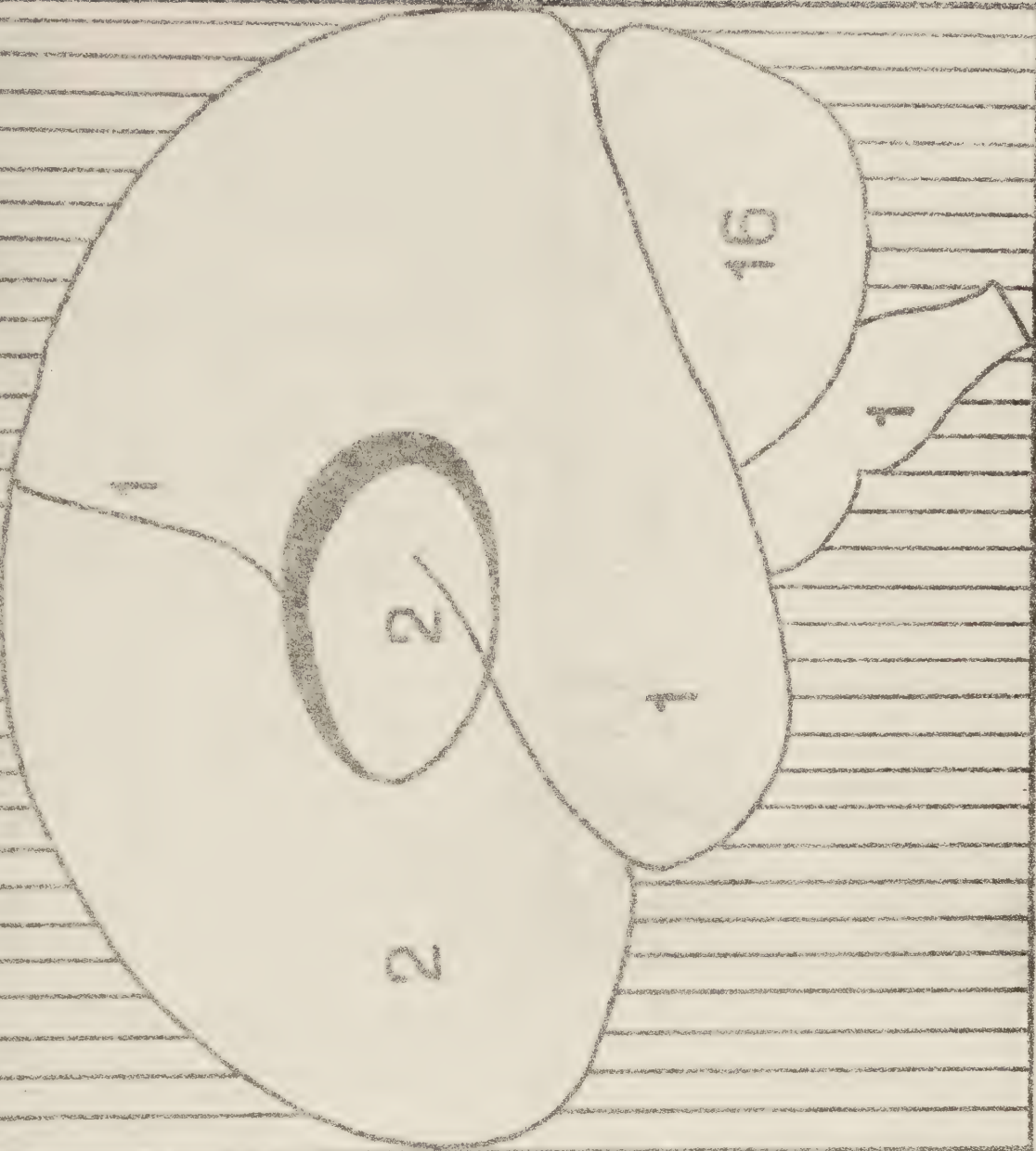
.../...

TUBERCULOMES : LOCALISATION CHEZ

L'ENFANT

sus tent

6



sous tent

17

L'atteinte pyramidale qui s'est traduite par un important déficit moteur à type d'hémi-parésie, de réflexes ostéodineux vifs et Babinski bilatéral a été observée dans 11 cas.

b) TUBERCULOMES DU TRONC CEREBRAL : 2 cas

Syndrome alterne dans les 2 cas.

Paralysie de la VI et VII paire crânienne avec hémiplégie controlatérale.

ETAT GENERAL ET AUTRES LESIONS TUBERCULEUSES ASSOCIEES:

L'état général est dans l'ensemble conservé quelque soit la durée d'évolution, sauf dans les cas où il existait un autre foyer tuberculeux.

62 % avaient un état général satisfaisant.

12 % avaient un mauvais état général expliqué par la présence d'une infection tuberculeuse concomitante évidente: pulmonaire, méningée, ganglionnaire, génitale ou osseuse.

Le tuberculome était la première manifestation clinique de l'infection tuberculeuse, dans tous nos cas, sauf dans ces 12 %.

C'est ainsi que nous avons décelé 9 cas de tuberculoses pulmonaire dont 7 cas en phase évolutive et 2 cas de primo-infection.

Les localisations extra-pulmonaires étaient retrouvées dans 13 cas.

2 fois au niveau des ganglions

3 fois au niveau des méninges

3 fois dans les structures osseuses du crâne (2) et de la face (1).

.../...

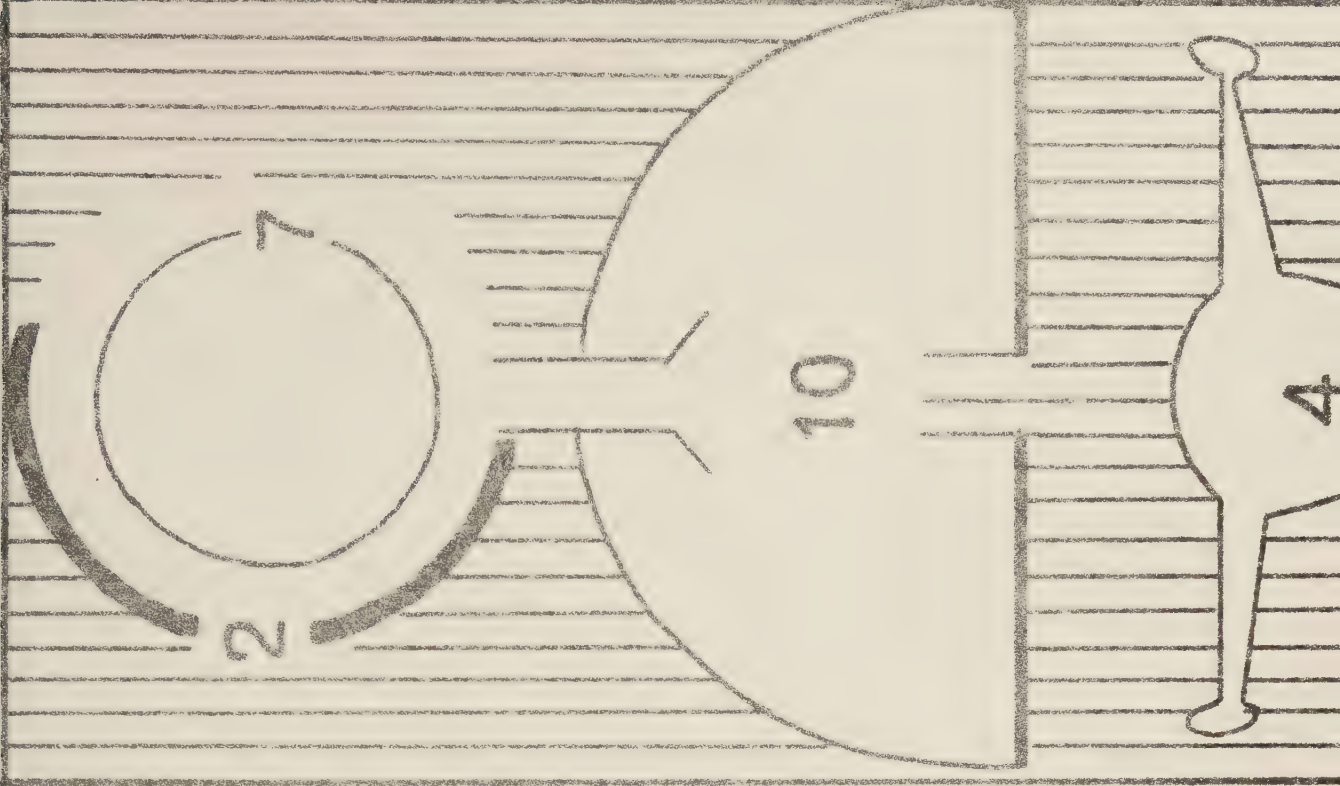
AUTRES LOCALISATIONS
TUBERCULEUSES

CRANE MENINGES

POUMON

APP GENITAL

(localisation probable)



Et 5 fois dans l'appareil génital.

Nous pensons à ce propos, que le tuberculome est souvent d'allure primitive, c'est à dire qu'il apparait chez les sujets en bonne santé apparente, sans antécédents pulmonaires particuliers.

1) Pour Paillas et Bonnal : Le tuberculome est également plus rare chez les tuberculeux avérés. Ainsi que pour Descuns (1957) qui ne rapporte dans son étude que 2 cas de tuberculose pulmonaire associée.

Cependant, pour beaucoup d'auteurs le tuberculome est presque toujours secondaire à un foyer tuberculeux primitif.

White en 1886 trouve 45 cas de tuberculome secondaires à d'autres localisations tuberculeuses.

Asenjo : 58 ^{cas} dont 38 % secondaires à des lésions pleurales ou pulmonaires.

Ramamurthi et Varadarajan en 1961: 25 cas sur 175 avec antécédents tuberculeux et 48 cas avec lésions tuberculeuses concomitantes.

Arseni 1957 : 50 % de cas avec tuberculose pulmonaire associée.

Compte tenu de ces données, nous rapportons les faits suivants:

L'état général est conservé dans l'ensemble, surtout par comparaison à la méningite tuberculeuse où celui-ci est très altéré.

La découverte des poumons sains ne doit en aucun cas éliminer le diagnostic clinique ou chirurgical du tuberculome.



Du Du point de vue pathogénique, comme nous l'avons déjà vu, nous pensons que l'infection tuberculeuse cérébrale se fait au moment de la primo-infection, qui est à l'origine de la plupart des localisations secondaires de la maladie , même si elles ne se manifestent que plus tard.

Du point de vue pronostique il est particulièrement intéressant de connaître le type, l'importance et l'étendue de la tuberculose extracérébrale.

TUBERCULOMES FRONTAUX (17 cas)

Noms N°	Age Sexe	1er Signe	Durée Evolu- tive	Cause d'Admission	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome Pyramidal	N.C.	DIVERS	Intervention
R.L. 1	17 ans M		2 m	H.I.C. Ménigite			ROT vifs Bab. Bilat.	VI	VS 11/32	Tc frontal n.
R.A. 2	19 ans M		1 a	H.I.C.		Oedème flou pap. OG atroph.	Hémi- parésie G.	VII VIII IX	VS 11/30	Tc frontal D.
D.C. 3	30 ans F.		3 m	Cécité	Mauvais état général	Stase papill.	Hémi- parésie D. ROT vifs	VI D. III	VS	Tc frontal G.
M.A. 4	54 ans M		2 m	H.I.C.	Mauvais état général T.P.	Stase papill.	Hémi- parésie spast D.	VIII G.	VS 12/336	Tc. Fronto- pariétal G.
B.F. 5	42 ans F.	Cépha- lées paroxyst.	2 a	Cépha- lées paroxyst	Etat général altéré		Hémi- parésie D. Bab Bilat.	VII n.	VS	Tc. Fronto- pariétal G.
F.K. 6	13 ans F		1 a	Ostéite TBC G.fron- tale	Etat général altéré T.P.	Stase Papill.				Ostéite TBC Tc fronto- pariétal G.
S.D. 7	25 ans M.			Cécité					VS 60/100	Tc. fronto- pariétal
R.A. 8	25 ans F.		1 a	Cécité	Etat général Bon T.P.	Atroph. Post-Sta.	Hémi- paré- sie flasco- spasm. G.	VII G.	VS 46/81 IDR 10mn	Tc. Fronto- pariétal

Noms N°	Age Sexe	1er Signes	Durée Evolu- tive	Cause d'Admission	Etat général et autres localisations	F.O.	Syndrome Pyramidal	N.O.	Divers	Intervention
R.P. 9	15 ans F.		1 m	Ostéite TBC Frontale	Etat général assez bon	N	ROT vifs M.sup. D.		VS 70/90	Fronto-pariétal
M.B. 10	35 ans M.					Stase papill.	Hémi- paresie			Tc fronto- pariétal D.
B.F. 11	31 ans F.		5 m	H.I.C. Cécité	Etat général mauvais	Stase papill.			VS 45/80	Frontal G.
L.N. 12	15 ans F.			Cécité épilepsie	Etat général altéré	Stase papill.	Hémi- paresie VI spasm. G.	VI Bilat.	VS 70/120	Fronto- pariétal D.
A.Z. 13	14 ans F.		1 m	H.I.C. Cécité		Atrophie optique	ROT vifs Bab. bilat.		VS 26/57	Frontal D.
B.B. 14	26 ans F.		1 a	H.I.C. AV	Obnubilat méningite	Atrophie optique			LCR 180 cl 80% L.	Lésions Tc. front.int. bilat. non opéré DCD.
H.K. 15	26 ans F.		8 m	Cécité	Etat général moyen	Stase papill.	Hémi- paresie G.		VS 20/41 IDR 10mn	Tc fronto- pariétal D.
B.Z. 16	20 ans F.	Baisse AV	6 m	Cécité	Bon état général TBC génitale	Stase Papill.	ROT D. vifs	N		Tc fronto- pariétal.
M.B. 17	26 ans F.	Epilepsie Bj	2m	Epilepsie	Bon état général	Flou. papill.	Hémi- paresie	N		Tc frontal D.

TUBERCULOMES PARIETAUX : (11 cas)

Noms N°	Age Sexe	1er Signe	Durée Evolu- tive	Cause d'admis- sion	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome Pyramidal	N.O.	Divers	Intervention
B.B. 18	34 ans M.	Cépha- lée	8 m	H.I.C. AV	TBC Pulmon. évolutive	Oedème papill.	Hémi-parésie		VS	Tc Pariétal G.
B.Z. 19	74 ans M.	Cépha- lée	9 m	H.I.C.		Stase papill.	Hémiplégie G.		VS 29/58	Tc pariéto- occipital D.
B.H. 20	19 ans F.	Céphal. Epileps.	6 m	Cécité		Stase papill.	Hémi-parésie G. Bab.	VII G. V. G.	VS 99/116	Tc pariéto- temporal D.
B.M. 21	17 ans F.	Epileps. Bj	3 a	Cécité		Atrophie optique	Hémi-parésie	VI D. VII G. III G.	VS 20/68	Tc pariétal D.
S.C. 22	18 ans F.	Epileps. Bj	3 a	Hémi-pa- résie	Etat général bon	Atrophie optique	ROT vifs		VS 35/75	Tc pariétal D.
A.L. 23	32 ans F.	Céphal.	6 m	Aphasie Baisse AV	Etat général mauvais	Stase Papill.	Hémi-paré- sie D.			Fronto- pariétal G.
B.A. 24	29 ans F.	Epileps. Bj	5 m	Epilepsie Bj D.		Oedème Papill.	Hémi-pa- résie D.		VS 100/120	Tc pariétal G.

.../...

NOMS N°	Age Sexe	1er Signe	Durée Evolu- tive	Cause d'Admis- sion	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome Pyramidal	N. O.	DIVERS	Intervention
K.D. 25	22 ans M.	Epileps. Bj	8 m	Cécité	Etat général déficient	Oedème bilat.	Hémipa- résie G.	VI	VS 115/150	Tc pariéto- occipital n.
B.H. 26	35 ans F.	Epileps. Bj	1 a	Epileps. Bj	Etat général altéré ade- nite Tbo.	Oedème papill.	Hémipa- résie spasmod. n.		VS 50/96	Tc pariéto- occipital G.
H.Z. 27	15 ans F.	Céphal. AV	10 m	H.I.C.		Oedème papill.	Hémipa- résie n.		VS 25/57	Tc pariéto- temporal G.
B.Z. 28	28 ans F.	Céphal.	9 m	H.I.C.	bon état général		Hémipa- résie G.			Tc pariétal D.(?) Mt.Médical.

TUBERCULOSES TEMPORAUX : (7 cas)

Noms N°	Age Sexe	1er Signe	Durée Evolu- tive	Cause d'Admission	Etat général et autres Localisations	F.O.	Syndrome Pyramidal	N.C.	Divers	Intervention
R.B. 29	31 ans M.	épilep.	1 a	H.I.C.	Bon état général	Oedème papill.		VI G. IV	VS 76/200	Tc temporal G.
B.S. 30	22 ans M.	épilep. Bj	5 m	H.I.C.		Stase papill.	Hémi-par. G. spasique	VS 64/103	VS 64/103	Tc Temporo- pariétal D.
H.M. 31	21 ans F.	Céphal. vomis.	2 m	Cécité Bilat.	Bon état général altérés adéni- te Tbc. cervicale	Oed. papill.	Hémi-par. G.			Tc temporal D.
N.Z. 32	17 ans F.	Céphal.	7 m	Cécité	Etat général moyen-amenor- rhée	papill. pâle	Hémiplégie Bab. ROT vifs	VII D. VI D. VII D.		Tc Temporal G.
L.S. 33	26 ans F.	Céphal. Epileps.	6m	Cécité	Méningite TP	Atroph. optique post- stase	Hémi-par. D. avec aphasie	VII D. VS 66/100	VS 66/100	Tc temporal G.
B.F. 34	15 ans F.	Céphal. Baisse AV	5 m	Cécité	Etat général déficient depuis 3 m.	Oedème Papill. Bilat.		VII G.	VS 65/105	Tc temporal D.
H.Z. 35	23 ans F.	Céphal.	6 m	Cécité	Etat général moyen	Oedème papill.				Tc temporal G.

TUBERCULOMES OCCIPITAUX : (2 cas)

Noms N°	Age Sexe	1er Signe	Durée Evolu- tive	Cause d'admis- sion	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome Pyramidal	N.C.	Divers	Intervention
M.M. 36	20 ans F.	Céphal. Vomis.	6 m	Cécité surdité		Oedème papill.	Hémiplégie D.	VIII		Tc occipital G.
S.O. 37	21 ans F.	Céphal. Vomis.	1 a	Baisse AV		Atrophie optique Post-stase	ROT vifs G.			Tc. occipital D.

TUBERCULOMES DES NOYAUX GRIS CENTRAUX: (4 cas)

Noms N°	Age Sexe	1er Signe	Durée Evolu- tive	Cause d'Admis- sion	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome Pyramidal	N. O.	Divers	Intervention
T.K. 38	24 ans F.	Céphal.	2 m	Baisse AV		Stase papill.			VS 10/18	Pcd non opéré Tc. Noy. lenticulaire
F.P. 39	25 ans M.	Epileps.		H.I.C.	Mauvais état général	Stase papill.	Hémiplégie ROT vifs			Pcd non opéré Tc Noy.gris centraux.
F.B. 40	5 ans M.	Céphal.	2 m	H.I.C.	Mauvais état général	N.	Bab. Bilat. ROT vifs à d.	VII D.	VS 28/45	Tc. Thalamus
G.M. 41	5 ans M.	Céphal. sommolen- ce		Obnubil. H.I.C.	Mauvais état général	Stase papill.	Hémiplégie Bab D.	VII D. VI D.	VS 51/100	Biopsie Thalamus

TUBERCULOMES SOUS-TENTORIELS - ENFANTS - (17 cas)

Noms N°	Age Sexe	Durée Evolu- tive	Cause d'Admission	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome Pyramidal	N. Craniens	S. Céré- bello- vesti.	Divers	Intervention
B.H. 12	6 ans F.	18 m	Cécité	Bon état géné- ral Primo- infection	atrophie Optique	atrophie Bab ROT vifs		C.N. V+++	VS 70/59	Hémisphère cérébral D.
B.F. 13	9 ans M.	6 m	H.I.C.	Etat géné- ral altéré	Atrophie Optique		VI	CV+++	VS 37/71	Vermis sup. avec prolong vers Hémis. cérébel. G.
A.M. 14	6 ans F.	1m1/2	Cécité	Etat général moyen	Oedème papill.	ROT vifs		CV+++	VS 50/91	Hémis. cérébe inséré sur tente.
A.H. 15	1 ans F.	3m	Cécité	Mauvais état général	Stase papill.	ROT vifs Bab. Bila- térale	VII D.		VS 19/44	Hémis. Cérébelleux
B.A. 16	10 ans M.	6 m	Cécité	Etat général déficient	Atrophie Optique	Hémipa- résie D.		+++	VS	Hémis. céré- bell. D.
M.M. 17	10 ans F.	4 m			N.		VII G.		VS 15/44	Hémis céré- bell. D. + vermis.
B.B. 18	12 ans M.	1m1/2	Traumat. cranien	Mauvais état général Primo-infect.	Stase papill.		C+++			Hémis. céré- bell. para médian
G.N. 19	15 ans F.	1 a	Cécité H.I.C.	Etat général altéré	stase papill.		C +		VS 102/132	Hémis. cérébell. G.

Noms N°	Age Sexe	Durée Evolu- tive	Cause d'Admis- sion	Etat général et autres localisations	F.O.	Syndrome Pyramidal	M. Craniens	S. Céré- bello- Vesti.	Divers	Intervention
K.R. 50	10 ans M.				Oedème papill.		VI			Hémis. céré- bell. D.
M.N. 51	3 ans F.	2 m	H.I.C.	Primo- infect.	N.	Bab D. ROT vifs		CV ++	VS 36/78	
D.A. 52	11 ans F.	1 m	Cécité H.I.C.	Méningite tuber.abcès scapul.tuber.	Oedème papill.			CV++		Tc FCP.
A.F. 53	3 ans F.	21 j.	Cécité Bilat.	Etat général déficient Poumon P.I.	Atrôphie optique	ROT vifs		CV++	VS 92/121	Hémis. céré- bell. D.
M.K. 54	15 ans F.	3 m	Cécité	Etat général déficient	Stase papill.		C ++ V +		VS 40/85	Tc FCP.
G.F. 55	5 ans F.	10 j.	H.I.C.	Assez bon état général	stase papill.	ROT vifs à D.			VS 73/112	Hémis. céré- bell. G. NCP non opéré
M.M. 56	3 ans F.	1 m	Coma	Etat général mauvais		Hyperto- nie D. Bab Bilat.			VS 55/96	Tc protub. peuon. NCP non opéré.
K.K. 57	15 ans M.	2 m	H.I.C.	Etat général moyen	Oedème papill.				VS 20/46	Hémis. céré- bell. G.
N.D. 58	9 ans M.		Cécité Bilat.	Poumon: T.D.	Stase papill.					Hémis. cérébel G.

TUBERCULOMES SOUS-TENTORIELS - ADULTES - (12 cas).

Noms N°	Age Sexe	1er Signe	Durée Evolutive	Cause d'Admission	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome pyramidal	N. C.	S. céré- bell. vestibul.	Divers	Inter- vention
L.B. 59	28 ans F.	Baisse A.V.	1 a	H.I.C.	Tbc. Génit.	Atrophie poststase			C.V. +	VS 48/10	Hémi. cérébel. D.
M.K. 60	58 ans F.	Céphal.	6 m	H.I.C.	Etat général altér. méningite Tbc.	Stase papill.		VII G. VIII G.			Hémi. cérébel. G.
H.M. 61	19 ans M.	Céphal.	1 a	H.I.C.		Oedème bilat.	S.pur. G. ROT vifs		V ++	VS 37/70	Hémi. cérébel. D.
A.B. 62	26 ans M.	Baisse A.V.	1 a	Baisse A.V.		Stase Bilat.			C.V.D. +++	VS 32/68	Hémi. cérébel. D.
H.M. 63	23 ans F.	Céphal.	4 a	A.V. H.I.C.	Etat général Bilat.	Stase Bilat.		VI	V ++	VS 50/70	Hémi. cérébel.
B.A. 64	18 ans F.	Céphal.	7 m	H.I.C.	Etat général altér.	Stase papill.	Hémi- résie G.		C G +++ V +++		Tronc cérébral. Protubé- rance. NCD non op.
B.M. 65	18 ans F.	Baisse A.V.	9 m	Cécité	Etat général altér. Tbc. Génit.	Atr.Opt. post- stase	ROT vifs		C.V.+++	VS 28/59	Hémi. cérébel. D.

Noms N°	Age Sexe	1er Signe	Durée d'évolu- tive	Cause d'Admis- sion	Etat général et autres localisations	F. O.	Syndrome	N.C.	S. cérébel. Vestibul.	Divers	Intervention
A.F. 66	18 ans F.	Céphal.	7 m	Cécité	Etat général altér.	Stase papil.		VII g	C.+++	VS 50/85	Hémi. cérébe. G.
L.S. 67	21 ans F.	Céphal.	2 m		Tbc. pulmonai- re	Oedème papill.		VIII	C.V.+++	VS 10/18	Hémi. cérébel. G.
R.M. 68	28 ans F.	Céphalée	10m	Céphal. A.V.	Méningite Tbc.	Oedème papill.			V.++		Hémi. cérébel. G.
B.Z. 69	30 ans F.		6 m	H.I.C.		Stase papill.		VIII G. V G.	CV.+++		Hémi. cérébel. G.
M.B. 70	25 ans	Céphal.	3 m	H.I.C.		Stase papill.			C.V.++		Hémi. cérébel. D.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES
-----oooooooooooo-----

ASPECT BIOLOGIQUE DES TUBERCULOMES DU CERVEAU.

Dans notre étude le seul élément biologique retenu a été l'intradermo-réaction à la tuberculine (I.P. 48) qui s'est révélée, toujours positive (papule de diamètre supérieur à 10 mm) chaque fois, qu'elle a été effectuée chez nos malades.

L'hémogramme et la vitesse de sédimentation nous ont donné les résultats suivants:

F.N.: Hyperleucocytose avec polynucléose dans 15 cas, le taux de globules blancs variant de 10.000 GB à 20.000 GB.

- La F.N. était normale dans tous les autres cas.
- La vitesse de sédimentation était accélérée dans 80 % des cas.

V . S.: 30 % des cas inférieure à 50 mm à la 1ère heure
80 % des cas supérieure à 50 mm à la 1ère heure.

Le liquide céphalo-rachidien a toujours été normal, sauf dans les cas où une méningite tuberculeuse était associée au tuberculome.

ASPECT BACTERIOLOGIQUE DES TUBERCULOMES DU CERVEAU.

L'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien qui n'a été effectuée que dans quelques cas, s'est toujours révélée négative.

Nous rappellerons seulement, qu'il est communément admis que les tuberculoses extra pulmonaires sont dans l'ensemble paucibacillaires et beaucoup moins susceptibles de favoriser sous traitement, la sélection de mutants résistants.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE.-

La radiographie pulmonaire de face et de profil est faite systématiquement chez nos malades et comme examen préparatoire du fait de l'importance de l'endémie tuberculeuse.

Nous avons pu mettre en évidence des images de tuberculose pulmonaire dans 9 cas.

Tuberculose du lobe supérieur dans 2 cas, à type d'ulcération nodulaire.

Tuberculose pulmonaire excavée dans 4 cas.

Tuberculose pulmonaire bilatérale sous forme de miliaire à gros grains dans un cas.

Dans 2 cas, nous avons retrouvé des images de primo-infection sous forme d'adénopathies para-hilaires bilatérales.

Dans ces 9 cas, la radiographie pulmonaire a été d'un grand appoint dans le diagnostic de tuberculome cérébral.

Néanmoins, s'il est logique de relier le processus cérébral à l'affection découverte à la radiographie pulmonaire, nous rappellerons que bien des tuberculeux avérés ont présenté d'autres tumeurs cérébrales que des tuberculomes.

Nous soulignons également, la rareté des lésions pulmonaires (9 cas sur 70) dans notre étude.

Les radiographies du crâne.-

La radiographie standard du crâne a contribué au diagnostic en montrant de face et de profil:

- Des signes d'hypertension intracraniénne dans 85 % des cas.

- Et plus rarement, des signes de localisation dans 7 % des cas.

- Les signes d'hypertension intracraniénne se sont traduits surtout:

- * par une érosion ou destruction de la selle turcique (20 cas).

- * par une disjonction des sutures, notamment chez l'enfant (10 cas)

- * par des empreintes digitiformes (11 cas).

Les calcifications sont très rares, nous en avons observé un seul cas au niveau du lobe frontal.

Le pourcentage de calcifications semble plus élevé en Inde ou Ramamurthi rapporte 6 % de cas sur une étude globale de 175 tuberculomes, et en Roumanie où Arseni rapporte 5,5 % sur 201 cas.

D'après ces auteurs, les calcifications n'ont pas toujours une valeur localisatrice et ne correspondent pas exactement à l'emplacement de la tumeur.

Dans notre seul cas observé, la calcification correspondait bien, par contre, au siège du tuberculome.

L'ELECTRO ENCEPHALOGRAMME.-

Il a été pratiqué chez 43 de nos malades.

Les altérations recueillies ne diffèrent pas spécialement de celles provoquées par les autres processus expansifs.

L'électroencéphalogramme nous a permis de faire le diagnostic topographique de la lésion, 38 fois, soit dans 88 % des cas. La localisation a été meilleure au cours des tuberculomes sus tentoriels.

Les tuberculomes du cerveau, comme n'importe quel processus expansif entraînent des anomalies locales, qui s'intriquent aux modifications globales.

Nous avons relevé pour les tuberculomes sus tentoriels des anomalies focalisées dans 68 % des cas.

- des anomalies au voisinage, à distance, ou localisées à l'ensemble de l'hémisphère, dans 30 % des cas.

Les anomalies en foyer, se sont traduites par des ondes delta irrégulières, lentes, polymorphes, associées à des signes à distance "pointes" ou complexes pointes ondes" notamment pour les tuberculomes frontaux et temporaux et plus souvent par des activités thêta ou delta polymorphes peu amples, fréquemment associées à des pointes, dans le cas de tuberculomes pariétaux.

Quant aux tuberculomes sous-tentoriels ils se sont manifestés en général par des ondes lentes, localisées dans la région occipitale, unilatérales ou bilatérales.

SCINTIGRAPHIES .-

L'exploration de malades porteurs de tuberculomes par les traceurs radio-marqués n'a jamais été pratiquée sur une grande série.

Cet examen n'a pu être effectué que dans cinq de nos cas : pour cette raison, il nous est impossible de conclure sur les résultats fournis par cette méthode d'exploration .

Néanmoins, les informations fournies par la scintigraphie dans ces cinq cas présentent un certain intérêt surtout si on les compare aux données anatomopathologiques.

Dans 4 cas, elle nous a permis de préciser la topographie du processus lésionnel sous forme d'un foyer d'hyperactivité.

Dans le cinquième cas, nous n'avons pas retrouvé d'hyperfixation.

L'examen anatomopathologique nous a donné une réponse univoque: tuberculose caséofolliculaire pour les 4 cas hyperfixants.

Dans le cinquième cas qui était muet à la scintigraphie, il s'agissait d'un tuberculome fibreux.

La scintigraphie cérébrale nous permet donc, de préciser la topographie du tuberculome, lésion hyperfixante dans les cas spécifiques, et peut nous aider dans certains cas à prévoir le stade anatomo-pathologique de la lésion.

ANGIOGRAPHIE.-

Une artériographie carotidienne a été pratiquée dans tous les cas où l'étude clinique du malade, nous avait orienté vers un processus expansif sus-tentorial.

(Angiographie carotidienne 38 fois)

Pour les malades où l'étude clinique évoquait un processus expansif de la FCP, nous avons pratiqué une angiographie vertébrale (21 fois).

Dans les cas où l'angiographie vertébrale n'était pas concluante, nous avons été amenés à pratiquer une étude ventriculographique (19 fois).

L'étude de notre matériel nous a permis de confirmer les aspects angiographiques classiquement décrits par ces lésions qui sont essentiellement :

1 - Image de refoulement des structures vasculaires suivant la localisation et les dimensions du tuberculome (48 cas).

2 - Image de zone avasculaire correspondant au siège de la néoformation (7 cas).

3 - Image plus ou moins riche en vaisseaux (5 cas).

4 - Image d'hydrocéphalie dans les cas de tuberculome de la fosse cérébrale postérieure (12 cas).

Dans 2 cas seulement, nous avons pu objectiver des signes d'artérite avec réduction soudaine du calibre des vaisseaux bordant la tumeur.

Ce signe non classique et rare a été décrit en 1965 par deux auteurs indiens (Dastur et Desai) qui en ont rapporté 4 cas .

.../...

Si pour beaucoup d'auteurs comme Asenjo et Valladares comme Acquaviva, comme Descuns, le tuberculome apparait à l'angiographie comme une masse avasculaire refoulant les vaisseaux, pour d'autres, le tuberculome présente certaines caractéristiques.

Ibrahim Igazi (à Madras) en 1963, à propos de 16 observations, a rapporté que dans tous les cas de tuberculome, il existait une hypervascularisation non seulement de l'hémisphère atteint, mais aussi du côté sain; les vaisseaux étaient hypertrophies et dilatés dans tous les cas.

Nous n'avons jamais rien observé de semblable. Aucun de nos malades ne présentait une hypervascularisation cérébrale globale.

Ramamurthi et Varadarajan eux, ont décrit 2 aspects angiographiques de tuberculomes :

- Le premier aspect le plus fréquent est celui d'une masse avasculaire profonde, accompagnée de signes radiologiques d'HIC .

- Le deuxième aspect, moins fréquent, est celui d'une masse superficielle de type vasculaire, entraînant des signes de localisation précoce, en général sans signes radiologiques d' HIC .

A la lumière de notre étude, nous pensons que ces conclusions prêtent à discussion car les tuberculomes superficiels ne sont pas toujours de type vasculaire, et les tuberculomes profonds peuvent être de type vasculaire.

En ce qui nous concerne, nous avons surtout obtenu des images de refoulement des structures vasculaires et nous avons été frappés par l'absence de parallélisme entre le déplacement des vaisseaux et le volume de la lésion : Un tuberculome volumineux peut provoquer des déplacements minimes, alors que

l'absence de déplacements, avec un gliome de la même taille , est inconcevable .

La ventriculographie.-

Elle a été pratiquée dans 19 cas, elle a donné des images correspondant à celles de toute néoformation intracranienne :

- Dilatation ventriculaire, parfois énorme, en cas de tuberculome de la fosse postérieure.

- Image de refoulement ventriculaire; parfois images d'engagement.

L'encéphalographie gazeuse.-

Elle a été pratiquée dans 4 cas.

Rappelons que malgré le nombre et la valeur de ces différents examens, le diagnostic positif de tuberculome n'est fait avec certitude qu'à l'intervention.

II) I A G N O S T I C
-----coco00000eeoo-----

Le diagnostic de tuberculome cérébral a été évoqué cliniquement dans tous les cas, où il existait un syndrome d' HIC associé à un syndrome neurologique en foyer, chez un sujet jeune en assez bon état général; et qui présentait soit des antécédents tuberculeux (2 cas) soit une autre localisation tuberculeuse (22 cas).

La coexistence ou la précession d'une autre localisation tuberculeuse, pulmonaire en particulier, est d'un grand appoint,

Ce diagnostic a été plus difficile à faire dans les autres cas, surtout en l'absence d'antécédents tuberculeux et devant des examens complémentaires biologiques négatifs. Seul un diagnostic de présomption a pu être posé; basé sur :

1) La notion d'endémie: Il est de règle, comme nous le savons de penser au tuberculome dans les pays à forte endémie.

2) Age des malades: Il faut souligner la fréquence particulière du tuberculome chez le jeune et insister par ailleurs sur la fréquence relative des formes sous-tentorielles chez l'enfant et des formes sus-tentorielles chez l'adulte.

3) Sur la précocité de la cécité et du syndrome d'HIC.

4) Sur la conservation de l'état général

Cependant on peut discuter:

1) Une méningite tuberculeuse: Il s'agit bien entendu de méningites tuberculeuses non ou incorrectement traitées, qui passent à la chronicité avec des signes neurologiques éparés et des anomalies au fond d'oeil. Ces méningites peuvent orienter

vers un processus expansif de la fosse cérébrale postérieure, mais l'état général des malades, le syndrome infectieux clinique et biologique plus ou moins prononcé, les examens radiographiques de contraste, qui éliminent la présence d'un processus occupant permettent de redresser la diagnostic.

2) Un méningiome

En particulier dans les lésions rolandiques hautes qui se révèlent par les mêmes signes déficitaires ou paroxystiques que les tuberculomes.

3) Un médulloblastome

Chez l'enfant, cependant, là, l'état général est plus altéré, les signes cérébelleux et pyramidaux sont très importants et très évolutifs.

4) Un gliome kystique

Qui peut donner les mêmes signes cliniques et angiographiques qu'un tuberculome.

Quoiqu'il en soit, il faut dire qu'en l'absence d'arguments cliniques et paracliniques de présomption, le diagnostic de nature n'est souvent fait qu'à l'intervention.

- 77 -

- II R A I T E M E N T -
-----=====oooooooooooo=====-----

I - TRAITEMENT CHIRURGICAL.-

L'excérèse chirurgicale a constitué pour nous l'acte thérapeutique de choix dans la presque totalité des cas.

L'indication opératoire s'est imposée à nous, puisque la majorité de nos malades étaient à un stade d'hypertension intra-cranienne avancée.

La conduite chirurgicale a été sensiblement différente suivant qu'il s'est agi d'un tuberculome cérébral ou d'un tuberculome cérébelleux.

Pour les 2 cas, la méthode chirurgicale employée, a été l'ablation, qu'il s'agisse de résection en bloc ou de morcellement.

L'ablation doit être guidée par le souci constant d'éviter la dissémination bacillaire et par le rappel de la richesse particulière en bacilles de l'atmosphère cellulaire, autour du tuberculome.

A.- TUBERCULOMES DES HÉMISPHERES CÉRÉBRAUX.-

a) Résection en bloc: C'est la méthode de choix pour les tuberculomes solitaires et pour les tuberculomes multiples, contigus, d'autant que les risques de méningite tuberculeuse sont minimes à ce niveau. Elle a été pratiquée dans 34 cas de tuberculomes solitaires et dans un cas de tuberculome multiple.

Ces tuberculomes sont abordés par un volet ostéoplastique circonscrivant la lésion, selon les données angiographiques.

La dure-mère est ensuite ouverte. A ce stade de l'intervention, le diagnostic de tuberculome peut être posé, soit qu'il affleure le cortex, adhérent à la dure-mère, soit qu'existent de petites granulations bacillaires typiques, le long des vaisseaux.

Si le tuberculome n'est pas visible, des ponctions au trocard de Cushing, permettent de le repérer et d'en apprécier approximativement les dimensions.

Le parenchyme cérébral est incisé au dessus de la lésion. Le tissu cérébral environnant est protégé par du coton humide, impégné de streptomycine en suspension.

Le tuberculome, le plus souvent bien clivable, peu vasculaire, est extirpé soit en un seul bloc, soit en terminant l'ablation au doigt, en pratiquant au fur et à mesure, l'hémostase des pédicules.

L'œdème cérébral disparaît rapidement, grâce à l'emploi de solutions hypertoniques comme le mannitol. Après l'hémostase soigneuse, une dose de 10 à 50 cg de stréptomycine en poudre est laissée dans la cavité opératoire. Si nécessaire une plastie durale sera réalisée.

En cas de tuberculome situé dans le lobe frontal, occipital ou temporal droit, surtout s'il existe des lésions disséminés, on peut pratiquer une véritable lobectomie, ce qui permet l'ablation de toute la zone d'encéphalite bacillaire (1 cas de lobectomie hémisphérique dans nos observations). Les différents plans sont ensuite refermés suivant la technique habituelle.

.../...

b) Morcellement: Cette méthode qui augmente les risques de dissémination bacillaire, malgré l'antibiothérapie n'a pas pu être évité dans 4 cas où la résection en bloc n'était pas possible :

- Tuberculomes volumineux: (poids 150 g) et adhérents à la faux : (2 fois).

- Tuberculome adhérent à la dure-mère et à la paroi-post du sinus frontal (1 fois)

- Tuberculome polylobé dur et calcifié : (1 fois).

Le morcellement se fera progressivement; quand il est mené à bien, l'opération correspond à une exérèse radicale.

Les suites opératoires ont été en ce qui nous concerne aussi bonnes que lorsqu'il s'est agi de résection en bloc.

B.- TUBERCULOMES DU CERVELET.-

L'exérèse des tuberculomes cérébelleux provoquait autre fois, avec une constance remarquable, une méningite tuberculeuse.

Les tuberculomes du cervelet sont abordés après trépanation de l'écaille occipitale et ablation de l'arc postérieur de l'atlas. Les méninges sont alors incisées, un coton imbibé de streptomycine est constamment maintenu au niveau de la citerne cérébello-médullaire.

On opère de la sorte, sous courant continu d'antibiotiques. Les tuberculomes de petite dimension sont justiciables de l'exérèse en un seul bloc, mais ils sont peu nombreux.

Les tuberculomes cérébelleux sont souvent assez volumineux, et leur exérèse d'un seul tenant est impossible.

.../...

Nous avons été obligés de procéder par morcellement dans 10 cas, l'ablation totale a été pratiquée dans 12 cas.

Parmi ceux ci; deux tuberculomes adhéraient au tronc cérébral et deux autres à la tente du cervelet, là encore une dose de 10 cg de stréptomycine en poudre est laissée dans la cavité opératoire.

II.- LE TRAITEMENT MEDICAL.-

Le traitement antibacillaire pré et post opératoire associé à l'exérèse chirurgicale est la thérapeutique de choix pour l'ensemble des auteurs.

Le traitement médical, seul est justifié pour la majorité des auteurs, dans certaines formes anatomiques particulières ou l'exérèse chirurgicale est impossible.

- Formes encéphalitiques
- Tuberculomes multiples, non contigus

Pour certains auteurs comme Ramamurthi et Varadarajan ce traitement médical est indiqué dans les cas de tuberculomes superficiels de type vasculaire, non accompagnés d'hypertension intracrânienne.

Pour H.Dumas, B. Courson et H. Collomb, le traitement toujours médical devra s'il est nécessaire être associé à un traitement chirurgical.

Ce traitement médical pour ces auteurs est particulièrement recommandé dans les tuberculomes de très petite taille, associés à un oedème considérable ainsi que dans les tuberculomes sous tentoriels, quand le siège est inaccessible à l'acte chirurgical et le volume très important.

.../...

Pour Arseni, (201 cas traités chirurgicalement) le traitement médical exclusif est efficace dans les formes de début seulement. Ce traitement antibacillaire est surtout recommandé en pré opératoire, institué 3 à 4 jours avant l'intervention.

Pour Desai et Dastur (Bombay) le traitement médical seul, est toujours efficace, à condition d'être suffisamment prolongé (12 à 18 mois).

LE TRAITEMENT ANTIBACILLAIRE doit comporter une triple antibiothérapie active et doit se prolonger 18 mois. Les associations d'antibiotiques sont loin d'être codifiées.

Classiquement il s'agit de:

- Isoniazide: Antibiotique majeur de la tuberculose, bactéricide surtout mais aussi bactériostatique à raison per os 10 à 15 mg/kg par jour chez l'adulte, 15 à 30 mg/kg par jour chez l'enfant .

- Streptomycine: Bactériostatique surtout par voie essentiellement intramusculaire à raison de 1 g/jour chez l'adulte jusqu'à concurrence de 40 g sous surveillance audiométrique, puis à raison de 3 g/semaine. Chez l'enfant à raison de 20 - 25 mg/kg.

- De l'acide para-amino salicylique à raison de 15 g, 3 fois par semaine, de plus en plus remplacé par Ethionamide à raison de 25 mg/kg/jour sous forme de comprimés ou de suppositoires selon les cas.

Cependant de nouveaux antibiotiques sont apparus, que certains tendent à prescrire et dont l'usage n'est pas répandu en Algérie.

.../...

- Rifampicine: Beaucoup plus efficace sur le bacille de Koch que l'INH, mais plus onéreux, à la posologie moyenne de 600 mg/jour per os.

Actuellement réservée en Algérie aux tuberculose pulmonaires résistantes aux antibacillaires classiques et de relais. En Algérie, elle n'a jamais encore été utilisée dans le traitement des tuberculomes.

- Ethambutol: à raison de 25 mg/kg/jour également per os.

LE TRAITEMENT ANTI-OEDEME est la règle dans les cas d'hypertention intracranien:

- Mannitol : 10% et 20 %

- Corticothérapie: qui diminue l'oedème important, périfocal, induit par le tuberculome.

Dans notre étude le traitement médical, seul, a été institué à 3 de nos malades seulement, l'intervention chirurgicale ayant été exclue.

Dans deux cas, il s'agissait d'enfants âgés de 5 ans qui présentaient un tuberculome du thalamus. Soumis au triple traitement, INH, PAS, SM, et Cortancyl pendant 18 mois, ils ont guéri mais avec des séquelles motrices (hémiparésie, retard psychomoteur (observ. 40 et 41).

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une malade âgée de 28 ans, qui présentait un syndrome d'hypertension intracranien associé à un syndrome neurologique en foyer (hémiparésie gauche) babinski. L'état général était altéré et les examens complémentaires ont permis de découvrir une tuberculose pulmonaire, l'EEG avait mis en évidence des altérations lentes hémisphériques droites .

.../...

Les angiographies carotidiennes vertébrale, la ventriculographie, l'encéphalographie n'ont pas apportés de preuves formelles d'une tumeur intraparenchymateuse.

Cette malade a été mise sous traitement spécifique (INH, Trécator). Nous avons constaté une nette amélioration au bout de 3 mois. Cette malade est capable de marcher actuellement malgré son hémisphère gauche.(observ. 28).

TRAITEMENT POST OPERATOIRE.

Dès le jour de l'intervention les malades sont soumis d'emblée et de façon intense à un traitement général par la streptomycine, l'INH et la PAS dans certains cas.

L'antibiothérapie antituberculeuse par voie générale dure 18 mois .

Aucun cas de résistance primaire ou acquis aux substances antibacillaires n'a été observé.

COMPLICATIONS POST OPERATOIRE.-

L'étape chirurgicale a été compliquée par :

- Méningite purulente à pyogènes : 3 cas
- Ostéïte post opératoire : 1 cas
- Fistule du volet osseux : 1 cas
- Anarthrie post opératoire: 1 cas
- Péritonite tuberculeuse: 1 cas

Il nous semble important de souligner dans notre ensemble, l'absence de méningite tuberculeuse post opératoire.

- R E S U L T A T S -

		Nombre	Décès
LOCALISAT FRONTALE	opérés	15	2
	non opéré	2	1
	total	17	3
PARIETALE	opéré	11	0
	non opéré	0	0
	total	11	0
TEMPORALE	opéré	6	0
	non opéré	0	0
	total	6	0
OCCIPITALE	opéré	2	0
	non opéré	0	0
	total	2	0
NOYAUX GRIS CENTRAUX	opéré	1	0
	non opéré	3	2
	total	4	2
TRONC CEREBRAL	opéré	0	0
	non opéré	2	2
	total	2	2
CERVELET	opéré	27	5
	non opéré	1	1
	total	28	6
T O T A L	opérés	62	7
	non opéré	8	6
	total	70	13

De l'analyse de ce tableau, il ressort que sur 70 tuberculomes cérébraux, 13 décès ont été enregistrés, soit une mortalité globale de 18,57 % .

.../...

La mortalité globale peut paraître assez élevée pour cette affection que l'on considère bénigne; mais il faut aussi considérer que dans 40 % des cas l'état général du malade était gravement altéré et que le tableau neurologique "adlimiten" ne nous permettait pas de retarder l'intervention.

A. - NEUF MALADES N'ONT PAS ETE OPERES:

Trois d'entre eux ont bénéficié d'un traitement médical intensif ce qui a conduit à une évolution très favorable.

Deux autres dont l'état général était très altéré, sont décédés un jour après l'hospitalisation, l'un d'eux présentait une méningite tuberculeuse associée. L'autopsie devait nous montrer 2 tuberculomes volumineux localisés dans la protubérance.(observ. 56 et 64).

Deux autres malades sont décédés avant tout examen paraclinique: tuberculomes des noyaux gris centraux à l'autopsie. (observat. 38 et 39).

Un autre a présenté une aggravation subite. Le diagnostic de nature n'avait pas été établi par la clinique et les examens complémentaires: découverte à l'autopsie d'un volumineux tuberculome cérébelleux. (observ. 55).

Un autre présentait un tuberculome constitué : de lésions frontales internes bilatérales de chaque côté de la faux avec méningite tuberculeuse associée.(vérificat. anat.) (observ. 11).

B.- SUR 62 MALADES OPERES, nous comptons 5 décès post opératoires et 2 décès tardifs, ce qui nous fait une mortalité post opératoire de 7 % et une mortalité opératoire globale de 10 % .

.../...

TUBERCULOMES : 70 cas

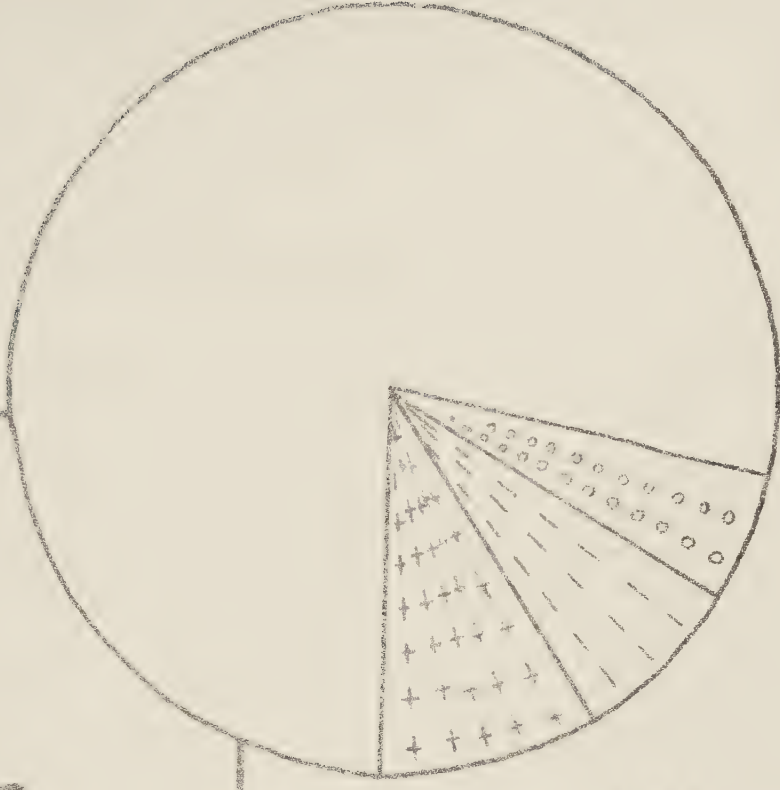
mortalité globale 13

(18,57%)

MORTALITÉ PRE - OPERAT. 6

MORTALITÉ POST - OPEPAT. 5

MORTALITÉ SECONDAIRE. 2



Voici comment se présentait nos décès opératoires:

a) 5 tuberculomes cérébelleux, ont été cause de décès.

Quatre sur cinq intéressaient de jeunes enfants.

Deux étaient volumineux et adhéraient à la dure-mère; dans les 2 cas, les malades ont présenté une méningite purulente post opératoire(observ. 43 et 45).

Pour l'un, il s'agissait d'un tuberculome volumineux situé au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, l'état général était très altéré, entraînant le décès brutal le huitième jour de l'intervention (observ. 48)

Une de nos malades âgée de 58 ans, qui présentait une méningite tuberculeuse associée avec troubles importants de la conscience, devait décéder un jour après l'intervention. (observ. 60).

b) 2 tuberculome frontaux. Les malades étaient arrivés au service dans les 2 cas, avec un état général très altéré; l'une d'elle devait décéder subitement peu après l'intervention, l'autre dans un tableau confusionnel, trois semaines après l'intervention(observ. 4 et 6)

Il nous paraît intéressant de rappeler les résultats obtenus par quelques auteurs, en ce qui concerne les pourcentages globaux de mortalité :

- Asenjo 1953 4,5 %
- Ramamurthi et Varadarajan 1956 28,57 %
- Arseni 1957 14 %
- Descuns 1957 37 %

.../...

L'analyse de nos décès nous permet de conclure que la notion de gravité est fonction d'un certain nombre de facteurs :

* Age, état général, et lésion tuberculeuse évolutive concomitante.

* HIC et syndrome ophtalmologique

* Aspect anatomique du tuberculome et sa localisation.

a.- Etat général et lésions tuberculeuses concomitantes

Parmi les malades décédés avant l'intervention, cinq sur sept présentaient une altération importante de l'état général .

- Deux avaient une tuberculose pulmonaire évolutive, associée et un autre, une méningite tuberculeuse.

b.- HIC et syndrome ophtalmologique:

Le syndrome d'HIC avec stase papillaire bilatérale était évident dans tous nos cas.

c.- Aspect anatomique du tuberculome et sa localisation

La localisation cérébelleuse a été une importante cause de mortalité: mortalité opératoire 5 sur 7 ; mortalité globale 6 sur 12; ce qui s'explique aisément par la gravité des réactions oedémateuses au voisinage du tronc cérébral.

Par ailleurs d'après l'analyse de nos décès préopératoires, cette notion de gravité en fonction surtout de l'aspect anatomique et de la localisation est toujours retrouvée:

.../...

En effet sur 5 décès préopératoires, nous avons constaté :

- Que 2 étaient localisés au tronc cérébral.
- 2 au niveau des noyaux gris centraux .

Nous savons que ces formes topographiques qui sont au-dessus de toute tentative d'exérèse, constituent une cause élevée de mortalité.

Nous avons relevé un cas de décès préopératoire au cours duquel l'autopsie a révélé des lésions étendues, frontales bilatérales, internes, de chaque côté de la faux.

S é q u e l l e s :

Un examen rapide du tableau nous permet de souligner la gravité de l'atteinte visuelle et l'importance des séquelles motrices.

Motrices	Hémiplégie	2
	Hémiparésie	10
	Retard Psychomoteur	1
Occulaires	Cécité	24
	Baisse acuté visuelle	11
Epilepsie		4

- (C O N C L U S I O N -

-----===ooooOoOoooo===-----

Au terme de notre étude, nous pouvons formuler les conclusions suivantes :

- La fréquence des tuberculomes cérébraux représente encore un pourcentage remarquable (10 %) par rapport aux autres processus intracraniens.

Ce fait semble pouvoir être rapporté à la forte endémicité tuberculeuse et à l'insuffisance du quadrillage médical de notre pays.

Les données étiologiques nous conduisent à constater que :

Trois sur quatre de nos cas se situent dans les 3 premières décades de la vie, le sommet de la courbe de répartition selon l'âge, appartenant à la tranche d'âge 15 - 25 ans. Autrement dit ces affections intéressent les enfants (1/3 de nos cas) et les adultes jeunes en majeure partie.

Sur le plan clinique, il faut souligner que les deux causes majeures d'admission de nos malades ont été:

- L'hypertension intracrânienne (30 % de nos cas)
- Les troubles visuels (40 %).

Ceci illustre bien le stade particulièrement avancé auquel ces malades arrivent à notre consultation:

Sur le plan diagnostique, il faut faire remarquer, que la nature tuberculeuse des localisations cérébrales n'est pas difficile à mettre en évidence, à condition de la soupçonner et de la rechercher minutieusement.

L'angiographie cérébrale a été pour nous le meilleur et le moins traumatisant des moyens de diagnostic :

Outre le refoulement des vaisseaux normaux, commun aux processus expansifs, nous avons pu constater dans 2 cas, des signes d'artérite qui seraient en faveur d'un processus d'encéphalite tuberculeuse.

Sur le plan thérapeutique.-

Le traitement médical commence à réapparaître comme une possibilité thérapeutique à part entière.

Il nous apparaît de plus en plus, que l'acte chirurgical n'est peut être pas la seule thérapeutique efficace pour tous les cas.

En effet, nous pensons à la lumière de notre étude, que la conduite thérapeutique devrait être différente selon le stade évolutif de la lésion tuberculeuse.

La chimiothérapie antibacillaire seule, serait apte à lutter efficacement contre l'infection tuberculeuse, dans les formes de début, comme l'ont déjà souligné Arseni (201 cas traités chirurgicalement), ainsi que H.Dumas, B.Courson , et H. Collomb.

Dans ces formes, il s'agirait avant tout, d'encéphalite bacillaire ou de tuberculose caséofolliculaire.

Cliniquement, elles se caractérisent par la richesse de leur symptomatologie neurologique; et à l'angiographie par l'image d'un processus expansif vasculaire.

Au contraire, le traitement chirurgical, associé au traitement médical, serait indispensable aux stades plus avancés de la lésion (tuberculome fibro-scléreux).

Ces lésions se traduisent cliniquement, par une relative pauvreté de la symptomatologie neurologique et à l'angiographie par des refoulements vasculaires et des images avasculaires.

Il a été difficile pour nous d'apprécier les séquelles dans tous les cas, mais nous retiendrons essentiellement qu'une épilepsie généralisée a été constatée dans 4 cas, d'autre part, des troubles neurologiques constitués, au cours de l'évolution de la maladie, il a subsisté.

- 24 cécités,
- 11 baisses de l'acuité visuelle,
- 2 hémiparésies spastiques
- 1 aphasie .

Nous avons enregistré sur l'ensemble de nos cas, une mortalité globale de 18,57 % , avec une mortalité post-opératoire de 7,14 % .

Les tuberculomes restent donc, une affection grave.

En conclusion.-

Le bilan de cette affection pendant ces huit années nous permet de constater que nos résultats sont comparables dans leurs grandes lignes, aux statistiques récentes de la plupart des auteurs, des pays à forte endémie tuberculeuse.

Il nous permet en outre d'espérer que les progrès de l'encadrement médical amèneront une sensible diminution de ces affections, grâce à une action collective qui visera:

- D'une part à dépister et à traiter les malades tuberculeux adultes qui sont les contamineurs.

- D'autre part et surtout, à vacciner par le BCG, les enfants dès la naissance, et en tout cas, avant l'âge scolaire.

En effet la vaccination BCG réalise une primo-infection artificielle et inoffensive: elle confère une immunité solide dans plus de 80 % des cas. Elle confère enfin, une protection durable de 7 à 10 ans .

Dans les années à venir, les primo-infections tuberculeuses seront de plus en plus rares. Elles surviendront seulement chez les enfants non vaccinés par le BCG.

Parallèlement, les chances de survenue des tuberculoses extrapulmonaires, en particulier, de la tuberculose cérébrale, seront de plus en plus réduites.

Si aujourd'hui encore les malades nous arrivent à un stade tardif, avec atteinte visuelle grave le plus souvent (24 cécités sur l'ensemble de nos cas) dans les jours à venir, grâce aux progrès de l'encadrement médical, un dépistage plus précoce permettra la guérison définitive, sans séquelles dans la majorité des cas.

II) I B L I O G R A P H I E

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

+++++

=====

O

- 1 - ACQUAVIVA R., TAMIC P.M., KERDOURI H. et LEBASCLE J.-
Les aspects ophtalmologiques des tuberculomes cérébraux. (A propos de 70 observations).- J. Méd. Maroc, av. 1966, 2, n° 4, 331 - 333 .
- 2 - ACQUAVIVA R.- Etude sur les tuberculomes du cerveau
(travail du centre de neuro-chirurgie des hôpitaux de Casablanca).- Thèse Paris, Mai 1954, n° 389, 176 ps.
- 3 - ARNOULD G., TRID N.P., LAXENAIRE M., PICARD L. et DUPONT J.-
Les tuberculomes cérébraux. Aspects actuels. A propos de cinq observations.- Ann. Méd. Nancy, Juin 1963, 2, 924 - 934 .
- 4 - ASENJO A., VALLADARES H. and Fierrio, 5 (1951), Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 65 , 146 .
- 5 - ARSENI C.- Tuberculomes du système nerveux central. Cerveau et moelle épinière.- Confinia neurol., 1957. 17, n° 5 , 258 - 270, (Bibliogr.), (Résum. Franç.).
- 6 - ARSENI C.- 201 cas de tuberculomes intracrâniens traités chirurgicalement. J. of neurol. Neurosurg. Psychiat., Nov. 1958, 21 , n° 4 , 308 .-
- 7 - BALAPARAMESWARARAO S. et DINAKAR I.- Tuberculomes cérébraux.- Int. Surg., Mars 1972, 57, N) 3 , 216-220 (Bibliog.)
- 8 - BENALLEGUE A., DUBOIS M., BENABDALLAH S., REDJIMI A. et NAHON S.- Alger , A propos de la tuberculose du nourrisson et du grand enfant.-
- 9 - BERLIN L.- Tuberculome du cerveau.- Am. J. Roentgenol., Déc. 1963, 90 , n° 6, 1185-1192 (Bibliogr.).-
- 10 - BORNE G.- Névralgie du trijumeau symptôme d'un tuberculome de l'angle ponto-cérébelleux. Rapport de cas.- J. Neuro. Surg., Mai 1968, 28, n° 5, 480-482 (Bibliogr.).

- 11 - BOTREAU-ROUSSEL, PAGES et GOURIOUD.- Ablation d'une tumeur cérébrale (Tuberculome) au cours d'une grossesse.- Guérison et accouchement à terme.- Maraoc Méd., Juin 1953, 32, n° 337, 617-621, 5 fig.-
- 12 - BOUGHERBAL R.- Contribution à l'étude des tuberculoses extra-pulmonaires (424 cas) Thèse 1971.-
- 13 - BRUETMAN M.- Tuberculomes et tubercules dans le système nerveux central.- Rev. neurol. Buenos Aires, Janv.-Juin 1961, 19 , n° 1 - 2 , 36 - 48 (Bibliogr.).-
- 14 - BRUNELLI B., CANOSSO G.C. et LUZIETTI G.- Considération radiologiques sur la tuberculose pseudo-tumorale du poumon de l'appareil gastro-intestinal et de l'encéphale.- Minerva Méd., 23 Juin 1959, 50 , 2069-2085, 28 fig. (Impot Bibliog.).
- 15 - CANETTI G.- Primo-infection et réinfection dans la tuberculose pulmonaire.- Flammarion 1957.-
- 16 - CANETTI G.- Conceptions actuelles de la maladie tuberculeuse, R.P. 1963. T. XIII, 20 , 1449.
- 17 - CANETTI G.- L'éradication de la tuberculose dans les différents pays: problèmes théoriques: solutions pratiques.- XVI cong. Int. tub. TOTONTO 1961. excepta Médica found 1961. 605 - 642 .-
- 18 - GASTRO M. et LEPE A.- Tuberculoma cérébraux.- 6è Symposium neuroradiol., Rome, 18 - 22 Sept. 1961, 2è partie In acta radiol., Mai 1963, 1, n° 3, 821 - 827 , 5 fig. (Bibliogr.) rés. franç.).-
- 19 - CECCHINI A. et CORRIDORI F.- Tuberculomes cérébraux.- Minerva Méd., 10 Mars 1961, 52, n° 20, 889-897 (Bibliogr.).-

- 20 - CHAULET P.- Actualités de la tuberculose extra pulmonaire, Soc., Alg. de pneumo-phthisio Alger 19/12/1970.-
- 21 - CHAULET P. et LARBAOUI D.- Acquisitions récentes sur la tuberculose en Algérie SNED 1970 .
- 22 - CHANDI J. et JADHAV M.- Tuberculoma of the brain in children. A. survy of 26 vérified cases.- THE INDIAN JOURNAL OF CHILD HEALTH, Bombay 1958, 7, n° 5, May.- pp 310-315, illus., pl. (illus., radio), tabl., graph. (Bibliogr.) P. 315 .-
- 23 - COGAN S.R. et BORNSTEIN J.S.- Tuberculome du cerveau avec adéomite tuberculeuse et épидидymite.- Ann. of int. méd., Mars 1959, 50, n° 3, 796-804 (Bibliogr.).-
- 24 - COTTON P.B. et THOMAS M.L.- Tuberculose intra-cranienne ressemblant à la maladie de Hand-Schuller-Christian.- Brit. Méd. J., 27 Fév. 1971, 1, n° 5717, 193-194. (Bibliogr.).-
- 25 - DASTUR H.M., DESAI A.D. et DASTUR D.K.- Traitement chirurgical d'un tuberculome cérébral kystique.- J. of neurol. Psychiat, Nov. 1962, 25, n° 4 , 370-373 (Bibliogr.).-
- 26 - DASTUR H.M. et DESAI A.D.- Etude comparative des tuberculomes et gliomes cérébraux, fondée sur 107 cas de chaque.- Brain, 1965, 88, part 2, 375-396, 9 tabl. (Bibliogr.).-
- 27 - DAVID M. BENDA R. BENDA P. et COUSTAUS J.P.-Foyer confluent encéphalique de nécrose suppurée tuberculeuse: vérification bactériologique per opératoire. Revue neurologique 1954, 90 , n) 6, 854-856.-
- 28 - DESCUNS P., GARRE H. et PHELINNE C.- Tuberculomes du cerveau et du cervelet.- J. Neurosurg., Mai 1954, 11, n° 3 , 243 - 250 .-

- 29 - DESCUNS P., GARRE H. et PASCALIS G.- Abscès froids miliaires du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral chez un tuberculeux traité par antibiotiques. Rev. Oto-neuro-Opht., 1956 , 28, n° 4 , 250 - 255 .-
- 30 - DESCUNS P., GARRE H. et MACHUEL Y. (Mme).- Reflexions sur 62 cas de tuberculomes intra-craniens opérés.- Neuro-chirurgie, av., Juin 1958, 4 , n° 2, 142 - 145 .-
- 31 - DIOP B. PRIVAT Y. COLLOMB M., DUMAS M.- Formes extrapulmonaires de la tuberculose chez l'enfant.- VI journée médicale de Dakar Janvier 1969, in. rev. méd. Afrique noire Juin 1969 .-
- 32 - DUMAS M., GIORDANO C., AYATS H. et COLLOMB H.- A propos de quatre cas tuberculomes cérébraux chez l'adulte africain.- Bull. Soc. Méd. Afr. noire, 1964, 9, n° 2, 168-173 (Bibliog).
- 33 - DUMAS., COURSON B., COLLOMB H.- Tuberculomes encéphaliques au Sénégal, Société Médicale d'Afrique noire n° 4 1968.-
- 34 - EBERTS W.L., ZEMLIAKIVA Z.M. et ZLESSKALI E.S.- A propos des tubercules solitaires du cerveau chez l'enfant.-Pédiatrie (Moscou)., 1957, n° 2 , 59 - 64 .-
- 35 - EL ODEKU AND ADE LOVE.- Tuberculose cérébrale chez les patients Nigériens.- Neuro-surgery unit., Université of IBADAN Nigéria.-
- 36 - FAU R., GIRARD P.F. et CHATEAU R.- Tuberculomes cérébraux multiples à symptomatologie atypique.- Rev. neurol., Août 1958, 99, n° 2, 296 - 300 .-
- 37 - FEREY D.- Reflexions à propos des tuberculomes cérébraux.- Rev. neurol., 1953, 89, n° 6, 531 - 534.-
- 38 - GERBEAUX J.- Tuberculose pulmonaire de l'enfant.- Ed. Flammarion 1967 .-
- 39 - GERBEAUX J.- Problèmes actuels de la tuberculose primaire de l'enfant.- Presse Médicale 1971- 381.-

- 40 - GIL R. et LEFEVRE J.P.- Deux cas de tuberculomes du tronc cérébral: difficultés du diagnostic et intérêt du traitement Bordeaux Méd. Juin 1969, 2 , n° 6, 1477 .-
- 41 - GIL R. et LEFEVRE J.P.- A propos de 2 cas de tuberculomes du tronc cérébral, difficultés du diagnostic et intérêt du traitement.- Bordeaux Méd., Oct. 1969, 2, n° 10, 2061-2072 (Bibliogr.).-
- 42 - GUILLAUMAT L., MORAX P.V. et OFFRETE G.- Signes neuro oculaires de la tuberculose du système nerveux en neuro-ophtalmologie MASSON edit. Paris 1959 .-
- 43 - GUILLAUME J., FOUQUET J. et ROGER.- Encéphalite tuberculeuse suppurée.- traitement médical et chirurgical associés.- Guérison. Rev. Neurol. 1954, 91, n° 2 145-146.-
- 44 - HERISHANU Y.- Nystagmus de convergence dans le tuberculome du tronc cérébral.- Ophthalmologica, 1971, 163, n° 2, 98 - 101., (Bibliogr.).
- 45 - HIGAZI (I).- Tuberculoma of the brain.- A clinical and angiographic study J. neurosur., 1963, 29, 5, 378-386.-
- 46 - HOSSMANN K.A. et SCHUTZ.- Tuberculome dans la région du trajet d'une ancienne blessure cérébrale par arme à feu.- Acta neurochir., 1966, 14, N° 3 - 4, 254-263,(Bibliogr.)(résumé.fr.)
- 47 - ISFORT A. et MULLER FAHLBUSCHT.- Observations angiographiques dans la méningite tuberculeuse.- Deutsche Zschr. Nervenheilkunde 1967, 191, n° 3, 235-241.-
- 48 - JACOBY W.- Pronostic concernant l'exérèse opératoire des tuberculomes intracérébraux depuis l'introduction de streptomycine Münch. Méd. Wschr; 15 Mai 1959, 101, n° 20, 890-893, 4 fig. (Bibliogr.),(résumé français).-

- 49 - JUSTIN-BESANÇON L., GRIoux M., CHRETIEN J. et DAGUET J.C.-
L'association de la tuberculose pulmonaire et des tuberculoses extrapulmonaires.-
- 50 - JUSTIN-BESANÇON L. et ETIENNE J.P.- Dystonie gastrique réversible révélatrice d'un tuberculome du cervelet.
Sem. Hop. Paris, 4-12 Août 1960, 36, n° 36-37, 2120-2121 (Bibliogr.).-
- 51 - KING A.B.- quelques cas rares de tuberculose cérébrale chez le vieillard.- Bull Johns Hopkins Hosp; Fév. 1959, 104, n° 2 , 75-88 .-
- 52 - LARBAOUI D.- La fréquence des tuberculoses extrapulmonaires observées dans la clinique pneumophtisiologique d'Alger. Comm. Soc. Pneum., Phti. d'Alger 17/12/70 .-
- 53 - LEBASCLE J. ACQUAVIVA R. TAMIC P.M., KERDOUDI H., et CLOUET F.-
Les aspects EEG des tuberculomes cérébraux.- A propos de 51 observations.- J. Méd. Maroc, Av. 1966, 2 , n° 4, 335-339.
- 54 - LEHOCZKY M. (de) et LEHOCZKY T.(de).- Lésion focale hémibulbaire (tuberculome) Guérison par l'INH, Acta neurol. pasych. Bel., Déc. 1955, 55, n) 12, 984-992 (Bibliogr.)
- 55 - LIEBERMAN A., DART. et BENNETT R.- Tuberculome intracérébral.- Rapport de cas.- J. Neurosurg. Sept. 1970 , 33, n° 3/1, 331-333 (Bibliogr.)
- 56 - HANCEAUX G.A., DESCUNS P., PELICIER Y. et PASCALIS G.-
Discrétion de la symptomatologie unitale dans un cas de tuberculome cérébelleux.- Traité chirurgicalement.
Rev. Oto-neuro-Opht. 1956, 28, n° 28, n° 2 94-96 .-
- 57 - MASSEBOEUF et ACQUAVIVA.- Les tuberculomes cérébraux.-
Maroc Médical Juin 1956.-

- 58 - MASSIMO L.- Les conséquences d'une forme grave de tuberculose généralisée non traitée: hémiparésie par tuberculome calcifié des noyaux de la base et calcifications lymphoganglionnaires multiples Minerva ped.- 11 Août 1958, 10, N° 31-32 , 773-777, 6 fig. (Bibliogr.).(résumé fr.).-
- 59 - MATHEW N.T., ABRAHAM J. et CHANDY J.- Caractères angiographiques cérébraux dans la méningite tuberculeuse.- neurology, (Minneap) Oct. 1970, 20 n° 10- 1017-1023.-
- 60 - MOBIUS W.- Problème de diagnostic différentiel dans le tuberculome cérébral.- Deutsche Méd. Wschr, 31 Oct 1969, 94, n° 44, 2275-2281-2284 (Bibliogr.).-
- 61 - MORALES O.R.- Tuberculomes de l'encéphale. Arch. Crim. Oct. Déc. 1953, 1, n° 4, 487 - 496 .
- 62 - MORVAN P.- Contribution à l'étude du traitement des tuberculomes bulboprotubérantiels.- Thèse Paris, 1954, N° 158, 46 pages.-
- 63 - MUDD R. PURLEMUTTER I. et STRAIN R.E.- Tuberculome intracranien calcifié. Am. J. Roentgenol., Janvier 1955, 73, n°1, 19,22 (Bibliogr.) .-
- 64 - OUCHFOUN A.- Contribution à l'étude des méningites tuberculeuses. Thèse Alger, 1972, 134 pages.
- 65 - OULD-ROUIS B. et AIT-KHALED A.- A propos de 160 méningites tuberculeuses traitées à la clinique des maladies infectieuses du CHU d' ALGER, au cours de 2 années 1965-1966, Tunisie Méd. Juin 1967, 45, n° 3, 201-209 .-
- 66 - PAILLIAS J.E.- MOUREN P. et PAYAN H.- Tuberculome multinodulaire du lobe frontal.- Constatations neurochirurgicales. Evolution post opératoire, Ann. Méd. Psychol. Nov. 1959, 2, N° 4 , 727.-

- 67 - RAMAMURTHI B. VARADARAJAN M.G. et VEDACHALEM S.P.- Les tuberculomes du cerveau. Aspects anatomiques et diagnostic.- J. Internat. Coll. Surgeons, Mai 1961, 35, n° 5, 605-611. (Bibliogr.) résum. Franç.).-
- 68 - RAMAMURTHI B. et VARADARAJAN M.G.- Le diagnostic des tuberculomes cérébraux. Confrontation radioclinique.- J. neurosurg. Janvier 1961, 18, N° 1, 1 - 7 , 16 fig.(Bibliogr.).-
- 69 - RAO B.D., SUBRAHMANYAM M.V. et SATH N.M.- Tuberculome cérébral simulant un gliome kystique. Un cas. J.neurosurg. Fév.1963 20, n° 2, 172-173.-
- 70 - RAVELLI A.- Un foyer tuberculeux dans la voûte crânienne.- Radiol-clin., Janv. 1953, 22, n° 1 , 51 - 52 .-
- 71 - RISER., GERAND J., LAZORTHES G., ANDUZE., ACHER H. et MILLET L.- Syndrome alterné par tuberculose de la protubérance.- Ann. Méd. PsychoL., Mars 1959, 117 . N° 3.-
- 72 - RISER M., GERAUD J., LAZORTHES C., ANDUZE-ACHER H. et MILLET L.- Syndrome alterné par tuberculome de la protubérance.- Arch. Opht. Av. Mai 1959 , 19, n° 3, 301-303.-
- 73 - ROEDENBECK S.D. et CARLOS D.- Les tuberculomes cérébelleux et du pédoncule cérébral chez l'enfant. Rev. Neuro. Psychiat., Mars 1960, 23, n° 1, 12-61, 11 tabl. (résumé française).
- 74 - ROEDENBECK S.D.- Tuberculomes of the nervous syst. in children neurology, Janvier 1962, 3 , 54-65, 35 cases.-
- 75 - SABOGAL MORZAN E.- Traitement chirurgical des tuberculomes cérébraux.- Rev. Cuerpo Méd. Déc. 1964, 3, n° 4 - 5 - 6 , 238 - 239 .-

- 76 - SAMIY E. - Le traitement chirurgical du tuberculome cérébral avec application de streptomycine.- Acta neurochir., 1956, 4, n° 4, 331-343, 7fig. (Bibliogr.)(résumé français).-
- 77 - SCHWARTS M., GILMAN R.A., ROBNEY J.S., STTLE J. et PADDOCK L.E.- Les tuberculomes du système nerveux central: revue et relation de 4 cas traités avec succès par la chirurgie et la chimiothérapie.- Ann. Int. Méd., Mai 1955, 42, n° 5 , 1076-1088, 6 fig, (Bibliogr.).
- 78 - SEITZ D.- Le tuberculome du cerveau.- Méd. Klin., 1er Déc. 1961 56, n° 48 , 2065-2069 (Bibliogr.).-
- 79 - SPNECAL J., CARAY ON A., COLLOMB H., PHILIPPE Y. et COURSON B.- A propos de 4 tuberculomes basilaires chez l'enfant africain. Bull. Soc. Franç. Afr. noire langue franç., 4è trim. 1962 , 7, n° 4 , 599-604 (Bibliogr.).-
- 80 - TEGERIS A.S. - Tuberculome solitaire de la moelle oblongue.- Pédiatries, Mars 1958, 21, n° 3, 370-374 (Bibliogr.).-
- 81 - THIEBAUT F. et GRUNER J.- Tuberculose cérébrale. EMG neurologie Fasc. 17054 A 10,7 - 1960.-
- 82 - TOLOSA E.- Expérience neuro-chirurgicale sur les tuberculomes du névraxe neuro-chir., 1955, 1, n° 2 , 211 .-
- 83 - TRELIES J.O. et ROEDENBECK S.D.- Hémiballisme par tuberculome thalamo-caudé.- Rev. neuro-psiquiat., Juin 1962, 25, n°2, 135-157, 15 fig.(Bibliogr.),(Résumé français).-
- 84 - VLASICH E.- Présentation d'un cas de tuberculome du pont. Wien. Zschr. Nervenh., 1953, 6, n° 2/3, 252-257, 1 fig.-
- 85 - WEBER G.- Tuberculome du système nerveux central.- Schweiz. Méd. Wschr., 29 Juill. 1967, 97, n° 30 , 969-971.-

- 86 - WILKINSON H.A., FERRIS E.J., MUGGIA A.L. et CANTU R.C.-
Tuberculose su système nerveux central: une maladie
persistante (méningite et tuberculome).- J. Neurosurg.,
Janv. 1971, 34, n° 1, 15 - 22 (Bibliogr.).-
- 87 - WENDT W.D., STEDSCHLAG W.D. et UNGER R.R.- Diagnostic du
tuberculome intra-cérébral.- Zbl. Neurochir., 1969,
30, n° 1 - 2 , 51-60 (Bibliogr.).-
- 88 - WISSLER H. et STRAUB H.- Tuberculose du cerveau.- Halvet. paed
paed. Acta Mai 1956, 11, n° 2, 179-186 (Bibliogr.),
(résumé français.).

*
**
*

*
**
*

*
**
*

**

*

